



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

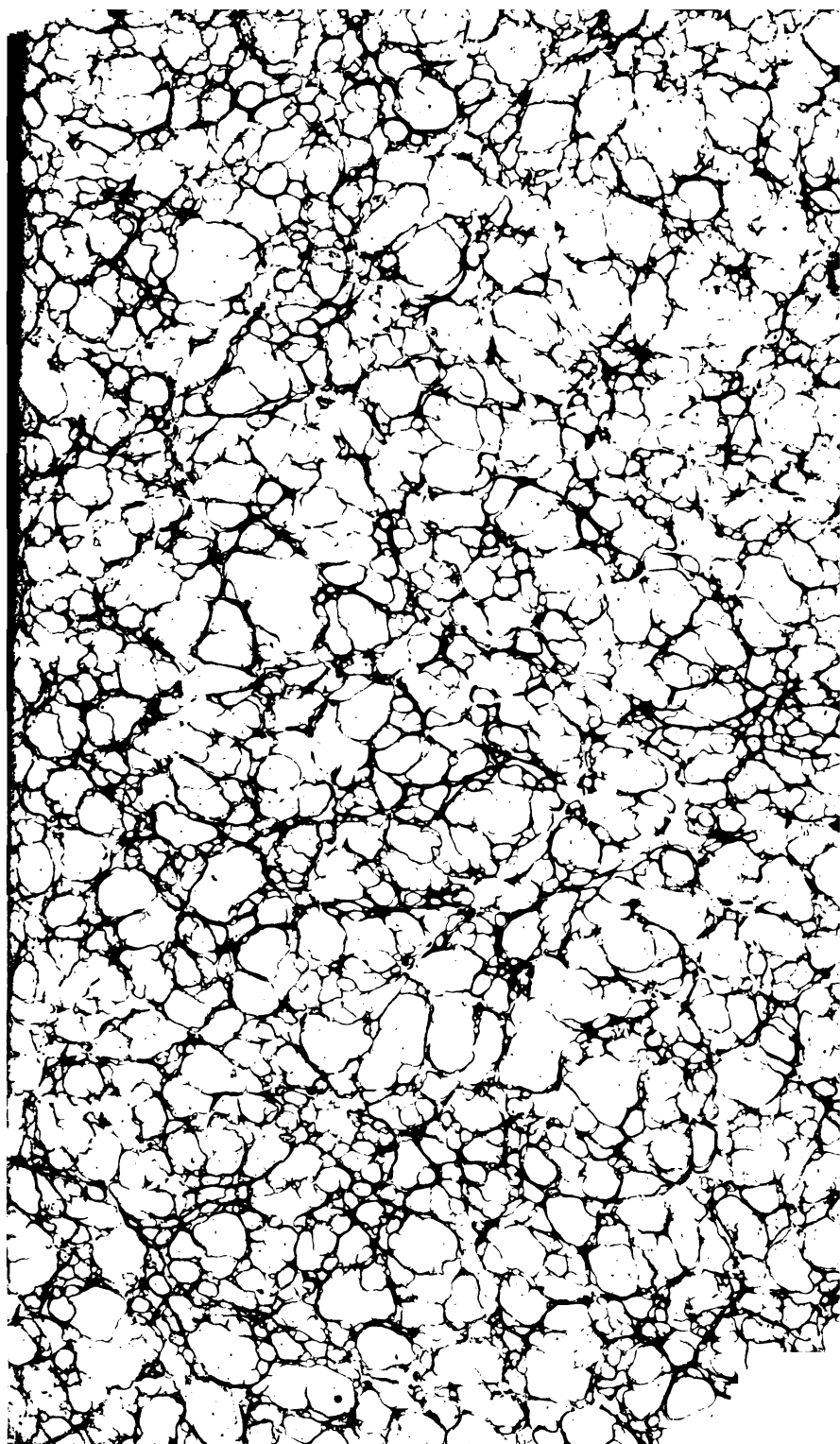
A 3. A. 1835.2

HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL.



LIBRARY
OF THE
PATHOLOGICAL LABORATORY.

The Gift of *Henry F. Sears, M.D.*
1898









BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

PARIS.—IMP. V. GOUPY ET JOURDAN, RUE DE RENNES, 71.

BULLETINS
 DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
 DE PARIS

ANATOMIE NORMALE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, CLINIQUE.

LX^e ANNÉE (1885)

4^e SÉRIE. — TOME X.

RÉDIGÉS PAR
MM. CHARRIN & DURAND-FARDEL
 SECRÉTAIRES

PARIS
 ADRIEN DELAHAYE et E. LECROSNIER, ÉDITEURS,
 PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1885

3.A.1835.2

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

ANNÉE 1885

Bureau.

Président	MM. CORNIL.
Vice-Présidents.	} GOMBAULT. KIRMISSON.
Secrétaires.	
Trésorier.	} CHARRIN. DURAND-FARDEL.
Archiviste.	
	BABINSKI.
	BROCA.
Membres titulaires du Comité.	} BALLET. BRAULT.
	TALAMON.
	CHANTEMESSE.
— adjoints.	} DERIGNAC. MARCHANT (G.)

Membres Honoraires.

- 1874. ANGER (Th.), rue de Penthièvre, 16, Paris.
- 1879. BALZER, rue de Castellane, 18, id.
- BARTHEZ (E.), Marly-la-Ville, par Louvres.
- 1878. BERGER (P.), rue du Bac, 4, Paris.
- 1866. BESNIER (Ern.), rue des Mathurins, 37, id.
- 1874. BESNIER (J.), rue Vignon, 30, id.
- 1873. BLACHE (R.), rue de Surène, 5, id.
- 1869. BOUCHARD (Ch.), rue de Rivoli, 174, id.
- 1874. BOUCHEREAU, rue Cabanis, 1 (Asile Sainte-Anne), id.
- 1877. BOUILLY, boulevard Haussmann, 43, id.
- 1874. BOURNEVILLE, rue des Carmes, 14, id.
- 1869. BROUARDEL, boulevard Saint-Germain, 195, id.
- 1860. BUCQUOY, rue de l'Université, 81, id.
- 1878. BUDIN, boulevard Saint-Germain, 129, id.

6 LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

1874. CARRIÈRE, rue Portales, 2, Paris.
 1879. CARTAZ, rue Daunou, 18, id.
 CASTELNAU (H de).
 1878. CAZALIS (J.) fils, Cannes (Alpes-Maritimes).
 1873. CHARCOT, quai Malaquais, 17, Paris.
 1872. CHARPENTIER, rue de Miromesnil, 66, id.
 1877. CHOUPPE, rue du Bac, 36, id.
 1871. CORNIL (V.), rue Saint-Guillaume, 19, id.
 1877. COYNE, Bordeaux (Gironde).
 1869. CRUVEILHIER (Ed.), 26, avenue de la Grande-Armée,
 Paris.
 1879. DANLOS, rue de la Bruyère, 49, id.
 1876. DEBOVE, rue Drouot, 28, id.
 DENUCÉ, Bordeaux (Gironde).
 1868. DESORMEAUX, rue de Verneuil, 11, Paris.
 1869. DESPRÉS (Ar.), rue Jacob, 3, id.
 1877. DU CASTEL (V.), rue de Bellechasse, 14, id.
 DURAND-FARDEL, rue Guénégaud, 17, id.
 1882. DURET, rue de Condé, 10, id.
 1873. DUGUET, rue de Londres, 60, id.
 1879. DUPUY, Saint-Denis (Seine).
 1874. FERNET, rue de la Boétie, 28, Paris.
 FIAUX, boulevard Haussmann, 153, id.
 1872. FONTAN, Chaum, par St Beat (Haute-Garonne).
 1867. GÉRIN-ROZE, rue de Provence, 4, Paris.
 1874. GINGEOT, rue de Bourgogne, 50, id.
 GOUBEAUX, Ecole vétérinaire d'Alfort (Seine).
 1877. GOUGUENHEIM, rue Neuve-des-Capucines, 9, Paris.
 1862. GOURAUD (X.), rue du Bac, 40, id.
 1873. GUÉNIOT, rue de Lille, 1, id.
 1867. GUYOT, rue de Madrid, 21, id.
 1872. HALLÉ, rue de Varennes, 38, id.
 1876. HALLOPEAU, rue d'Astorg, 30, id.
 1878. HANOT, rue de Rivoli, 122, id.
 HARDY (A.), boulevard Malesherbes, 5, id.
 1874. HAYEM, rue de Vigny, 7, parc Monceau, id.
 1874. HÉNOQUE, avenue de Villiers, 87, id.
 1883. HENRIET, rue de Beaune, 14, id.
 HÉRARD, rue Grange-Batelière, 26, id.
 1877. JOFFROY, rue Godot-de-Mauroy, 28, id.
 1871. LABBÉ (Léon), boulevard Haussmann, 117, id.
 1873. LABORDE (J.-V.), rue de l'Ecole-de-Médecine, 15, id.
 LABOULBÈNE, boulevard St-Germain, 181, id.
 1873. LANCEREAUX, rue Volney, 3, id.
 1878. LANDOUZY (L.), rue Chauveau-Lagarde, 4, id.
 1873. LANNELONGUE, rue du faubourg St-Honoré, 118, id.

1874. LE DENTU, rue Taitbout, 45, Paris.
1876. LENHOSSEK, Pesth (Hongrie-Autriche).
1874. LEGROUX, rue de Rivoli, 178, Paris.
1876. LÉPINE, Lyon (Rhône).
LEUDET, Rouen (Seine-Inférieure).
1875. LIOUVILLE, quai Malaquais, 3, Paris.
1877. LONGUET, Bourges (Cher).
1879. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.), r. du Faub.-Pois., 50, Paris.
1851. LUNIER, rue de l'Université, 6, id.
1874. MAGNAN, rue Cabanis. 1 (Asile Sainte Anne).
1876. MALASSEZ, boulevard Saint-Germain, 168, id.
1878. MARCANO, rue de Rome, 56, id.
1867. MARTINEAU, rue Cambon. 24, id.
1873. MEURIOT, rue Berton, 17, Passy-Paris.
1883. MILLARD (H.-B.), 4 East-41^e Street, New-York.
1866. MILLARD, rue Rembrandt, 4, Paris.
MOISSENET, rue Richepanse, 9, id.
1876. MONOD (Ch.), rue Cambacérés, 12, id.
1878. NEPVEU, rue d'Enghien, 24, id.
1872. NICAISE, boulevard Malesherbes, 37, id.
1874. OLLIVIER (A.), rue de l'Université, 5, id.
1879. ORY, place de Passy, 2, id.
1872. PÉRIER, rue Drouot, 7, id.
1881. PINARD, rue Cambon, 26, id.
1856. PIOGEY, rue Saint-Georges, 24, id.
1878. PITRES, Bordeaux (Gironde).
1882. PORAK, boulevard St-Germain, 142, Paris.
POTAIN, boulevard Saint-Germain, 256, id.
1872. POUMET, rue Richelieu, 108, Paris.
1878. POZZI, place Vendôme, 10, id.
1865. PROUST (Ad.), boulevard Malesherbes, 9, Paris.
1873. RANVIER, Collège de France, id.
1875. RECLUS (P.), rue des Saints-Pères, 9, id.
1877. RENAUT (J.), Lyon (Rhône).
1877. RENDU, rue de l'Université, 28, Paris.
1877. RICHELLOT (G.), rue Vignon, 22, id.
RICORD, rue de Tournon, 6, id.
1879. ROBIN (A.), rue de Saint-Pétersbourg, 4, id.
1840. ROGER (H.), boulevard de la Madeleine, 15, id.
1878. SANNÉ, avenue de Messine, 30, id.
1884. SEGUIN, New-York.
1876. SEVESTRE, rue Scribe, 5, Paris.
1876. SINÉTY (de), rue de la Chaise, 10, id.
1874. SCHWEICH, rue de Bondy, 7, id.
1876. TERRILLON, rue Chauchat, 23, id.
1864. TRÉLAT (U.), rue de l'Arcade, 18, id.

8 LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

1878. TROISIER, rue Caumartin, 32, Paris.
1878. TURNER, rue de Turin, 33, id.
VERNEUIL, Boulevard du Palais, 11, id.
VIDAL, rue Cambon, 49, id.
1871. VOISIN (A.), rue Séguier, 16, id.
1873. VULPIAN, rue Soufflot, 24, id.
GOMBAULT, rue de Vaugirard, 41, id.
KIRMISSON, boulevard Saint-Germain, id.

Membres titulaires.

1879. BALLET, rue des Saints-Pères, 79, Paris.
1882. BAZY, rue de l'Oratoire-Saint-Honoré, 3, id.
1877. BEURMANN (de), rue des Petites-Ecuries, 55, id.
1883. BRAULT, rue de l'Isly, 9, id.
1882. BRISSAUD, rue Mazarine, 9, id.
1884. CHAUFFARD, rue de Bellechasse, 14, id.
1878. FÉRÉ, rue Chomel, 5, id.
1882. JOSIAS, rue de Surène, 21, id.
1881. LELOIR, rue Monge, 17, id.
1884. LETULLE, rue Turbigo, 4, id.
1883. MATHIEU, rue Lafayette, 83.
1885. MARIE, rue du Pré-aux-Clercs, 10, id.
1877. MOUTARD-MARTIN (R.), rue de Lille, 52, id.
1883. PETIT (Ch.-H.), rue des Bernardins, 48, id.
1882. QUÉNU, rue Vignon, 7, id.
1879. QUINQUAUD, rue de l'Odéon, 5, id.
1883. REMY (Ch.), 74, rue de Rome, id.
1879. SCHWARTZ, 122, boulevard Saint-Germain, id.
1882. SUCHARD, Collège de France, id.
1883. TALAMON, rue Feydeau, 26, id.

Membres adjoints.

1883. BABINSKI, Hôtel-Dieu, Paris.
1875. BARIÉ, avenue de l'Opéra, 18, Paris.
1879. BARTH, rue de Lille, 46, id.
1883. BERNE, boulevard St-Germain. 63, id.
1884. BROCA, rue des Saints-Pères, 1, id.
1883. BRODEUR, hôpital Tenon, id.
1879. BRUN, quai du Marché-Neuf, 4, id.
1872. CAMPENON, rue des Saints-Pères, 83, id.
1883. CAPITAN, rue des Ursulines, 17, id.
1879. CASTEX, rue de Miroménil, 64, id.
1882. CHANTEMESSE, Hôpital de la Pitié, id.

1883. CHARRIN, rue de l'Ecole de Médecine, 15, Paris.
1883. COUDRAY, rue Delaplanche, 5, id.
1874. CUFFER, rue Richepanse, 7, id.
1883. DAMALIX, 81, rue Madame, id.
1885. DARIER, rue de l'Odéon, 7, id.
1883. DE GENNES, boulevard St-Germain, 20, id.
1878. DÉJERINE, rue Jacob, 14, id.
1883. DERIGNAC, 6, rue Richepanse, Paris.
1880. DESNOS, avenue Victoria, 9, id.
1880. DOLÉRIS, rue de la Bienfaisance, 34, id.
1879. DREYFOUS, rue Richelieu, 61, id.
1876. DREYFUS-BRISAC, rue Blanche, 11, id.
1883. GIRAudeau, boulevard Malesherbes, 58, id.
1875. GRAUX, Contrexeville.
1881. HAVAGE, rue Treilhard, 4, Paris.
1879. JALAGUIER, rue de l'Oratoire, 4, id.
1872. JAMIN, rue de la Victoire, 87, id.
1876. JEAN, rue Cambon, 22, id.
1883. LAUNOIS, hôpital Necker, id.
1881. LAURAND (Georges), avenue Kléber, 77, id.
1884. LE GENDRE.
1884. LE GENDRE (P.), hôpital Bichat, id.
1881. LEGENDRE, Nouvelle-Rue de Clichy, 52, Paris.
1884. LEJARD.
1877. LEROUX (Charles), rue Chauveau-Lagarde, 16, id.
1885. LÉVÊQUE.
1875. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (P.), rue d'Enghien, 30, id.
1883. MALÉCOT, id.
1876. MARCHANT (G.), rue de Rennes, 70, id.
1878. MARTIN (H.), rue Bonaparte, 47, id.
1880. MAYGRIER, rue des Ecoles, 23, id.
1880. MERKLEN, avenue Percier, 10, id.
1882. NETTER, Hôpital de la Pitié, id.
1875. OULMONT, rue d'Aumale, 9, id.
1882. OZENNE, rue Maubeuge, 17, id.
1883. PICQUÉ, boulevard Montparnasse, 57, id.
1881. POIRIER, rue Monge, 5, id.
1884. RICHARDIÈRE, hôpital des Enfants-Malades, id.
1879. REYNIER, rue de Rome, 11, id.
1879. SEGOND, quai d'Orsay, 11, id.
1882. SABOURIN, rue Montmartre, 103, id.
1883. SIREDEY, place St-Georges, 28, id.
1880. STACKLER, rue Copenhague, 5, id.
1878. TAPRET, rue Volney, 8, id.
1883. THIBIERGE, rue d'Alger, 9, id.
1885. TUFFIER, boulevard Saint-Germain, id.

1884. VALUDE.

1881. VARIOT, rue de Trévis, 8, Paris.

1883. VERCHÈRE, hôpital de la Pitié, id.

Membres correspondants.

ANDRAL (Léon), Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).

ARGAEZ.

1882. ARNALDO-ANGELUCCI, Rome, Italie.

1882. AUFFRET, rue de la Mairie, 25, Brest (Finistère).

1876. AUGER, Bolbec (Seine-Inférieure).

1883. AVEZOU, 1, rue des Deux-Portes, Paris.

1883. BARBAUD, avenue Duquesne, 45, id.

1874. BARÉTY, Nice (Alpes-Maritimes).

1881. BAUDRY, boul. de la Liberté, 53 bis, Lille (Nord).

1882. BEAUMANOIR (J.), passage Russeil, 16, Nantes (L.-I.).

1883. BELLOUARD, rue de Rome, 58, Paris.

BERCIOUX, Bourges (Cher).

1879. BERGERON (Alb.), rue du Bac, 34, Paris.

1880. BÉRINGIER, rue de Sèvres, 91, id.

BIDARD, rue de Surène, 9, Paris.

1880. BIDE, Madrid (Espagne).

1883. BINET (Paul) boul. de Plainpalais, 3, Genève (Suisse).

BLAIN, Bernay (Eure).

1882. BLAISE, Montpellier (Hérault).

1874. BOCHEFONTAINE, boulevard Saint-Michel, 38, Paris.

BOÉCHAT, Fribourg (Suisse).

1876. BOISSIER, rue Saint-Honoré, 217, Paris.

BONNET, Valence (Drôme).

1882. BOTTENTUIT, rue de Londres, 56, Paris.

BOTTEY.

BOUCHER, Corbeil (Seine-et-Oise).

BOUGHUT, rue de la Chaussée-d'Antin, 38, Paris.

1883. BOULEY (E.).

1883. BOUICLI (Christe), Roman (Roumanie).

1877. BOURCERET, rue d'Auteuil, 16, Paris.

BOUSSEAU, Cholet (Maine-et-Loire).

1880. BRUNEAU.

BRUTÉ, Rennes (Ille-et-Vilaine).

1878. BUTRUILLÉ, rue des Champs, 13, Roubaix (Nord).

BUTTE, rue Niepce, 19, Paris.

CADET DE GASSICOURT, boul. Haussmann, 40, Paris.

1882. CARAFFI.

1883. CARON, 28, r. des Pommiers-Mallet, Rouen (S.-Inf.).

CARESME, rue de la Fidélité, 16, Paris.

CARION, Charleville (Ardennes).

1875. CARPENTIER-MÉRICOURT (fils), rue Villedo, 6, Paris.
CARVILLE, Menton (Alpes-Maritimes).
CAUCHOIS, Rouen (Seine-Inférieure).
1882. CHAMBARD.
1879. CHAVERNAC, Aix (Bouches-du-Rhône).
1869. CAZIN, Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais).
1880. CEPPI, Porrentruy (Suisse).
1881. CERNÉ (E.), rue Nationale, 10, Rouen (Seine-Infér.).
CHALLAND, Lausanne (Suisse).
1881. CHEDEVERGNE, Poitiers (Vienne).
1879. CHENET, rue d'Hauteville, 52. Paris.
CHÉNIEUX, Limoges (Haute-Vienne).
1877. CHEVALET, rue de Grammont, 26, Paris.
1880. CHUQUET, villa des Thermes, Uriage-les-Bains (Isère).
CLÉRAULT.
COLIN, Ecole d'Alfort (Seine).
CORNILLON, Vichy (Allier).
1880. COTTIN, place d'Armes, 10, Dijon (Côte-d'Or).
COULON, rue St-Jean, 35, Cambrai (Nord).
CUSCO, rue Laborde, 50, Paris.
DAMASCHINO, rue de l'Université, 26, Paris.
1883. DANILLO (S.-F.), Clinique des maladies mentales à
l'Académie Impériale de St-Pétersbourg (Russie).
DECÈS (A.), Reims (Marne).
DECORNIÈRE, Lisieux, Calvados).
1883. DEFFAUX, rue du Sommerard, 35, Paris.
1874. DEFOIX, Buenos-Ayres, Calla Cuya, 34 (République
Argentine).
1876. DELAUNAY, rue Cler, 43, Paris.
DELBARRE, Cambrai (Nord).
1884. DELOTTE, rue Saint-André-des-Arts, 30, Paris.
1874. DEMANGE, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
1876. DENY (G.), rue de la Pépinière, 18, Paris.
DÉPÉRET-MURET, Limoges (Haute-Vienne).
1878. DEVILLE, Harrogate (Angleterre).
1875. DIANOUX, Nantes (Loire-Inférieure).
1882. DIETERLEN.
DIEULAFOY, rue Caumartin, 16, Paris.
DODEUIL, Ham (Somme).
DRANSART, Somain (Nord).
DUBOIS, Abbeville (Somme).
1881. DUBAR, rue Monge, 68, Paris.
DUBRUEIL, Montpellier (Hérault).
DUBUC, rue de la Victoire, 61, Paris.
DUMONT-PALLIER, rue Vignon, 24, id.
DUPLAY (S.), rue de Penthièvre, 2, Paris.

12 LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

- DURAND, St-Martin-d'Auxigny (Cher).
 1878. DUSAUSSAY, rue Mogador, 5, Paris.
 ESPINE (D'), Genève (Suisse).
 EXCHAQUET, Bex, (canton de Vaud, Suisse).
 FARABEUF, rue de l'Ecole-de-Médecine, 7, Paris.
 FAURE (Louis), Riom (Puy-de-Dôme).
 FÉRÉOL, rue des Pyramides, 8, Paris.
 FERRAND, rue du Bac, 110, id.
 1881. FERRAUD (Jacques), Blois (Loir-et-Cher).
 1876. FIOUPPE, Marseille (Bouches-du-Rhône).
 1881. FIRKET, rue de la Fragmrée, Liège (Belgique).
 FLEUROT, Dijon (Côte-d'Or).
 FOUCAULT, Fontainebleau (Seine-et-Marne).
 1876. FOURNAISE, rue des Francs-Bourgeois, 26, Paris.
 FOURNIER, rue Volney, 1, id.
 FRÉMY, rue de Paris, 184, Pantin.
 GADAUD, Périgueux (Dordogne).
 1882. GAILLARD, rue de Rivoli, 182, Paris.
 1879. GALLAND, rue St-Placide, 52, Paris.
 1877. GALLOPAIN, Directeur-Médecin de l'Asile public
 d'Aliénés de la Charité-sur-Loire (Nièvre).
 GANYOLPTE (Lyon).
 1877. GARNIER, rue de la Bastille, 3, Paris.
 1882. GARCIA-LAVIN, calle de l'Agusta, 113, Havane (Cuba).
 GARSEAUX, boulevard Beaumarchais, 7, Paris.
 1876. GAUDRON, Besançon (Doubs),
 1883. GEFFRIER.
 GELLÉ, rue Boulard, 33, Paris.
 1883. GENDRON, quai du Havre, 12, Rouen (Seine-Infér.)
 GIRARD, Grenoble (Isère).
 1881. GIRON, avenue du Pont-Aurillac (Cantal).
 GOETZ, rue du Conseil-Général, 8, Genève (Suisse).
 1883. GOMOT, rue d'Armagnac, 1, Guéret (Creuse).
 GRANCHER, rue d'Anjou-Saint-Honoré, 65, Paris.
 1884. GRENIER, rue de Clichy, 17, id.
 GRIPAT, Angers (Maine-et-Loire).
 1882. GUELLIOT, 1, rue de la Prison, Reims (Marne).
 1884. GUERMONPREY, faub. de Tournay, 52, Lille (Nord).
 1874. GUILLAUMET, rue du Fauboug-St-Denis, 220, Paris.
 1878. GUINAND,
 1881. GUITER, rue Marceau, 1, Cannes (Alpes-Maritimes).
 GUYON, rue de la Ville-l'Evêque, 27, Paris.
 HABRAN, Reims (Marne).
 HALLEZ, Lille (Nord).
 1882. HADDEN, Saint-Thomas'Hospital, Londres.
 HAMY, rue Lubeck, 40, Paris.

1878. HEYDENREICH, pl. Vaudemont, 4, Nancy (M.-et-Mos.).
HENROT, Reims (Marne).
HERPIN, Tours (Indre-et-Loire).
1876. HERPIN (O.), Tours (Indre-et-Loire).
HERVEY, Troyes (Aube).
1883. HIRTZ (E.), boulevard Haussmann, 76, Paris.
HUBERT, rue de Castellane, 6, id.
HUCHARD, avenue des Champs-Élysées, 67, id.
1883. HUE (F.-Alp.), Nantes (Loire-Inférieure).
1876. HUGONNEAU, Saint-Mathieu (Haute-Vienne).
1884. HUTCHINSON (J.), jeune, 15, Cavendish Square, Londres.
1880. HUTINEL, rue de la Boétie, 13, Paris.
1876. ISZENARD, rue de la Boulangerie, 39, St-Denis (Seine).
1879. JACQUEMART, rue Erlanger, 2, Auteuil-Paris.
1881. JAGOT, rue Bel-Air, 26, Angers (Maine-et-Loire).
1881. JAURAND-DEZANNEAU, Airvault (Deux-Sèvres).
1883. JOUET, Chauvigny (Vienne).
1874. KELSCH, professeur au Val-de-Grâce (Seine).
1882. KIRMISSON, rue Monge, 38, id.
1876. KOMOROWSKI, Montdoubleau (Loir-et-Cher).
1879. LABADIE-LAGRAVE, avenue Montaigne, 8, Paris.
1882. LABAT, Gambrière, par Astaffort (L.-et-G.).
1882. LACAZE Montauban (Lot-et-Garonne).
1878. LACOMBE, boulevard Malesherbes, 20, Paris.
1883. LACOT Y MARTINEZ, Madrid (Espagne).
LACROUZILLE, Périgueux (Dordogne).
1876. LADMIRAL, rue du 14 Juillet, 7, Corbeil (S.-et-Oise).
LADREIT DE LA CHARRIÈRE, rue Bonaparte, 1, Paris.
1876. LAFONT, Bayonne (Basses-Pyrénées).
LAFUILLOUX (P. DE).
1874. LAGRANGE, Châlons-sur-Saône (Saône-et-Loire).
LAILLER, rue de Bruxelles, 3, Paris.
LALLEMENT, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
1882. LARABRIE (E. DE), rue Bonne-Louise, à Nantes (L.-I).
1879. LATASTE, rue Radziwill, 9, Paris.
LAUGIER (Maurice), rue de Clichy, 14, Paris.
1881. LE BAIL, le Mans (Sarthe).
1882. LEBLOND, rue d'Hauteville, 53, Paris.
1877. LEBREDO, Consulado, 126, Cuba. (La Havane.)
1883. LE CLERC, place du Château, Saint-Lô (Manche).
LEDIBERDER, Lorient (Morbihan).
1876. LEDOUBLE, Tours (Indre-et-Loire).
LEDRU, Clermont-FERRAND (Puy-de-Dôme).
LE FORT (L.), rue de la Victoire, 96, Paris.
1868. LÉGÉE, Abbeville (Somme).

14 LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

1877. LÉGER, place Saint-Denis, 69, Amiens (Somme).
 LEMAISTRE, Limoges (Haute-Vienne).
 LEROY DES BARRES, Saint-Denis (Seine).
 LESOUËF, Criquetot-Sur-Ouville, par Yerville (S.-Inf.).
 LEVIEUX, Bordeaux (Gironde).
 1881. LEVRAT, Lyon (Rhône).
 1874. LUBIMOF, Moscou (Russie).
 LUYS, rue de Grenelle, 20, Paris.
 MALHERBE, père, Nantes (Loire-Inférieure).
 MALHERBE (Alb.), Nantes (Loire-Inférieure).
 1877. MARCHAND, rue Lafayette, 83 bis, Paris.
 MARJOLIN, rue Chaptal, 16, Paris.
 MARTIN (E.), Genève (Suisse).
 1876. MARTINET, Sainte-Foy-la-Grande (Gironde).
 1879. MAUNOURY (G.), place du Théâtre, Chartres (Eure-et-Loir).
 MAUREL.
 1882. MAYOR, place du Lac, 1, Genève (Suisse).
 1882. MÉRICAMP, Biarritz (Basses-Pyrénées).
 MIERZEJEWSKY, profess. à l'Académie Médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg (Russie).
 1883. MINOR, rue Pokrowka, Maison Sirotinine, Moscou (Russie).
 MOCQUOT, Appsigny (Yonne).
 MOLLOY, quai du Louvre, 16, Paris.
 MONOD (L.), rue des Ecuries-d'Artois, 5, Paris.
 1880. MONOD (E.), Bordeaux (Gironde).
 1878. MORISSET.
 1880. MOSSÉ, Montpellier (Hérault).
 1876. MOTTA-MAIA, Rio-Janeiro (Brésil).
 1874. MOUTON, Cannes (Alpes-Maritimes), avenue de Lerins, à la Croisette.
 MOYNIER, rue Caumartin, 19, Paris.
 NÉGRIÉ, Bordeaux (Gironde).
 1883. NEUGEBAUER (F.), rue Leszno, 31, Varsovie (Pologne).
 1879. NITOT, rue de Provence, 18, Paris.
 NIVERT, rue Bayard, 22, Paris.
 NOVARO, Buenos-Ayres (République-Argentine).
 OLIVIER, Rouen (Seine-Inférieure).
 1881. ORNIÈRES, Port-Louis (Ile-Maurice).
 PAINETVIN, Fresnoy-le-Grand (Aisne).
 PANAS, rue du Général-Foy, 17, Paris.
 PAQUET, Lille (Nord).
 PARIS, Angoulême (Charente).
 PARISE, Lille (Nord).
 1879. PASTEAU, boulevard Voltaire, 147, Paris.

- PASTURAUD, Etampes (Seine-et-Oise).
 1879. PAUFFARD, Dijon (Côte-d'Or).
 PÉAN, place Vendôme, 21, Paris.
 1879. PEAUCELLIER, rue des Ecoles-Chrétiennes, 18, Amiens (Somme).
 PELTIER, Sedan (Ardennes).
 PELVET, Vire (Calvados).
 1883. PEISON, rue Soufflot, 20, Paris.
 PÉREZ (de).
 PETEL, 20, rue Thiers, Rouen (Seine-Inférieure).
 1877. PETITFILS, Vierzon (Cher).
 1878. PETON, Saumur (Maine-et-Loire).
 1878. PEULEVÉ, Amiens (Somme).
 PEYRAUD, Libourne (Gironde).
 1873. PEYROT, rue Laffitte, 18, Paris.
 1877. PICHARDO, La Havane (Cuba).
 1881. PIÉCHAUD, Bordeaux (Gironde).
 1883. PILLOT, rue Thomas-Maure, 5, Auxerre (Yonne).
 PLANCHON, rue Cambacérès, 5, Paris.
 1883. PLANTEAU, Bordeaux (Gironde).
 POISSON, au Sentier, près Ste-Marie, par Pornic (Loire-Inférieure).
 1874. POLYCHRONIE.
 1874. PONCET, Lyon (Rhône).
 PRUSNEAU, l'Isle (Yonne).
 1884. QUERMONNE, r. du Pont-St-Jacques, Caen (Calvados).
 RAGOT, Pont-Audemer (Eure).
 1878. RATHERY, rue Saint-André-des-Arts, 51, Paris.
 1876. RAYMOND (F.), rue Greffulhe, 8, Paris.
 1879. REIGNIER, Moulins (Allier).
 1880. RENAULT, rue d'Aumale, 6, Paris.
 REVERDIN, Genève (Suisse).
 REY, Gaillac (Tarn).
 RICHARD-MAISONNEUVE, rue Malher, 6, Paris.
 RICHET, boulevard Haussman, 21, Paris.
 1874. RIGABERT, Port-d'Euvaux (Charente-Inférieure).
 1877. RONDOT, Bordeaux (Gironde).
 1878. ROSAPELLY, rue de Buci, 10, Paris.
 1883. RUMMO (Gaetano), Salvator-Rosa, 281, Naples (Italie).
 1881. SAINTON, Tours (Indre-et-Loire).
 1881. SCHEWING, rue de Provence, 19, Paris.
 SCHLOSS, rue Hauteville, 20, Paris.
 SÉE (M.), boulevard Saint-Germain, 126, Paris.
 SÉNÉ.
 1874. SEUVRE, Reims (Marne).
 SÉZARY, Alger, Algérie.

16 LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

- SIREDEY, rue Saint-Lazare, 23, Paris.
 SLAWJANSKI, Saint-Pétersbourg (Russie).
 1874. SOKEEL, Douai (Nord).
 SPIESS, Genève (Suisse).
 1876. STOICESCO, Bucharest, Strada Calonferesco, 9 (Roumanie).
 1878. VIDAL-SOLARÈS.
 TARNIER, rue Duphot, 15, Paris.
 TEILLAIS, Nantes (Loire-Inférieure).
 TEISSIER fils, Lyon (Rhône).
 1884. TESTUT, Bordeaux (Gironde).
 THAON, Nice (Alpes-Maritimes).
 THIBIERGE, rue d'Alger, 9, Paris.
 1884. THIERRY, 37, rue Thiers, à Rouen (Seine-Inférieure).
 1877. THORENS, rue de Penthièvre, 34, Paris.
 TILLAUX, boulevard Saint-Germain, 189.
 1883. TOLEDANO, 29, rue de Bourgogne, Paris.
 TONNET, Niort (Deux-Sèvres).
 1878. TORRÈS, Buenos-Ayres (République-Argentine).
 TRIPIER, Lyon (Rhône).
 1877. ULLIAC, Collinée (Côtes-du-Nord).
 URDY, rue de la Banque, 1, Valence (Drôme).
 VERETTE, Sézanne (Marne).
 1877. VEYSSIÈRE, rue Godot-de-Mauroy, 33, Paris.
 1874. VIGUIER.
 VILLARD, Guéret (Creuse).
 1883. VOISIN (J.), rue du Faubourg-Poissonnière, 58, Paris.
 WAST, Vitry-le-François (Marne).
 1881. WATSON.
 1874. WILBOUCHEVITCH (BORIS DE), Moscou (Russie).
 1880. ZEMBICKI, Wernhaus villa Czartoryski, Vienne (Autriche)

BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DE PARIS

60^e ANNÉE. — JANVIER 1885.

Séance du 2 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. M. LETULLE présente un *kyste hydatique de la région périovarienne* coexistant avec une *seconde poche péri-utérine*.

M. QUÉNU demande si le kyste était développé aux dépens de l'ovaire ou du tissu cellulaire périovarique. Ces premiers étant absolument exceptionnels.

Séance du 9 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

2. Empoisonnement par l'acide phénique résultant de méprise (48 grammes d'acide phénique). — Mort en dix minutes. — Autopsie ; par le D^r Albert JOSIAS, ancien chef de clinique de la Faculté.

Le nommé P. Léonard, âgé de 32 ans, détenu à la prison de la Santé, entre à l'infirmerie centrale des prisons le 3 janvier 1885, à six heures du soir, et succombe quelques minutes après.

Cet homme avale, par mégarde, une certaine quantité de solution concentrée d'acide phénique dans de l'alcool. Il avait cru boire de l'eau-de-vie. Ayant entendu du bruit et se croyant surpris, il s'était hâté d'avalé ce liquide caustique, de telle sorte qu'il avait profondément introduit dans la bouche le goulot de la bouteille. D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, il semblerait que P... ait avalé 60 grammes environ de la solution concentrée d'acide phénique dans de l'alcool ; or, cette solution est au $\frac{4}{5}$, autrement dit 100 volumes de cette solution renferment 80 grammes d'acide phénique. Il en résulte que P... a avalé, au minimum, 48 grammes d'acide phénique. A peine avait-il commis son imprudence, que P... jette un cri déchirant, fait quelques pas, gravit 20 à 25 marches d'un escalier et tombe sans connaissance.

M. Lannes, interne de garde, le trouve alors dans l'état suivant : Faciès pâle, tiré ; yeux excavés. Une forte odeur d'acide phénique s'exhale de la bouche. Les extrémités sont refroidies et le corps est recouvert d'une sueur abondante, profuse. La respiration est stertoreuse, de plus en plus ralentie. Le pouls est imperceptible. Le malade reste dans le coma absolu, et ne tarde pas à succomber, sans vomissements, sans convulsions.

En somme, dix minutes ne se seraient pas écoulées entre le moment où P... a avalé le liquide toxique et le moment où il a succombé.

AUTOPSIE pratiquée le 5 janvier à 10 heures du matin, c'est-à-dire 40 heures après la mort. — Rigidité cadavérique. Sur la lèvre inférieure, au-dessous des commissures labiales, existent deux brûlures en placard. A ce niveau, la peau est sèche, parcheminée, rugueuse au toucher, mais non fissurée. Quelques brûlures, limitées, sur le bord libre de la lèvre inférieure. Sur le corps, çà et là, quelques marbrures, quelques lividités cadavériques. Les muscles sont d'un rouge vif; le sang est noir.

A l'ouverture de la cavité abdominale, le bord antérieur du lobe gauche du foie, sur une étendue de 1 centimètre et demi, présente une coloration blanche nacréée, qu'on rencontre plus manifeste au fur et à mesure qu'on approche du diaphragme. Ce bord est dur, cartonné. L'estomac, notablement dilaté, donne au toucher une sensation de résistance, de dureté, qui rappelle celle que présentent les viscères conservés dans l'alcool. Il n'existe aucune perforation. Toute la portion du diaphragme qui recouvre l'estomac est décolorée, blanchâtre; cette teinte contraste avec la coloration rouge vif des autres parties du diaphragme. Il est évident que toutes ces nuances de coloration et toutes ces altérations macroscopiques doivent être attribuées à l'action prolongée de l'alcool et de l'acide phénique. Vers la partie postérieure du tiers moyen de l'œsophage, on constate une infiltration hémorragique qui occupe le tissu cellulaire de la région. Le contenu de l'estomac est constitué par une matière pulpeuse, grisâtre, qui répand une forte odeur d'acide phénique.

Bouche. Aucune ulcération sur la muqueuse qui tapisse les lèvres, les joues, les gencives, la moitié antérieure de la langue. La moitié postérieure de la langue présente une coloration grisâtre. Cette coloration, résultant de l'action de l'acide phénique sur les tissus, se retrouve sur quelques papilles situées en avant du V lingual, sur les replis glosso-épiglottiques et aryéno-épiglottiques, sur les amygdales, sur l'épiglotte, sur la partie antérieure des cordes vocales inférieures, sur toute la muqueuse laryngée, sur quelques points de la muqueuse de la trachée et de sa bifurcation.

Œsophage. Les parois œsophagiennes sont épaissies; leur section nécessite un certain effort. Toute la muqueuse de ce conduit est d'un gris argenté, brillant. Cet aspect est uniforme.

Estomac. Après un lavage prolongé, la muqueuse stomacale apparaît grisâtre, chagrinée, légèrement violacée en certains endroits. Il existe une portion de cette mu-

queuse, comprise entre la petite courbure et l'orifice pylorique, qui ne semble nullement altérée.

Duodénum. Toute la muqueuse duodénale est parsemée de plaques grisâtres, d'un gris terne. Ces plaques se rencontrent et sur les valvules conniventes, et dans les espaces qui les séparent.

Jéjunum. La muqueuse du jéjunum présente çà et là des altérations semblables à celles que nous venons de relater. A 60 centimètres environ de l'orifice pylorique, la muqueuse se révèle normale.

Foie. Presque toute la face inférieure du lobe gauche est dure, consistante, légèrement cartonnée, d'une coloration jaune café au lait; cette coloration contraste avec la teinte rouge vif des autres parties de cet organe.

Cœur gras. Le muscle est décoloré, couleur feuille morte. Le ventricule gauche est en systole. L'aorte est légèrement athéromateuse. Toutes les valvules sont normales.

Reins très congestionnés. — *Rate* volumineuse, friable.

Muscles. Tous les muscles sont d'un rouge vif, à l'exception du diaphragme. Ce muscle est, en effet, décoloré, macéré en quelque sorte, dans les points qui répondent à l'estomac et au lobe gauche du foie.

Urine recueillie sur le cadavre. Peu abondante (100 grammes environ). La chaleur et l'acide nitrique décèlent la présence d'une notable quantité d'albumine. Absence de sucre. Aucune odeur d'acide phénique.

Sang pris dans la veine cave inférieure. Ce sang, fluide, noir, se coagule et devient rouge lorsqu'il reste exposé au contact de l'air. L'*examen microscopique* permet de constater que les globules sanguins sont peu décolorés, séparés, mais pressés les uns contre les autres. Bien que nos préparations nous aient permis de remarquer que la presque totalité des globules rouges ne soit pas empilée, nous avons néanmoins trouvé quelques endroits où les globules sanguins sont réunis en pile. En aucun point, nous n'avons découvert de granulations graisseuses.

RÉFLEXIONS. — Cette observation est assurément curieuse à plusieurs titres. Il est rare, malgré l'emploi quotidien de l'acide phénique, d'avoir à enregistrer un cas d'empoisonnement, soit par méprise, soit par suicide, soit même par tentative criminelle. Dans l'espèce, il s'agit ici d'un empoisonnement, résultant d'une méprise. A cet égard, le moindre doute ne saurait subsister, étant donné

les commémoratifs que nous avons rapportés au début de notre communication. Depuis quelques années, plusieurs auteurs ont signalé des faits d'intoxication par l'acide phénique, survenue dans des circonstances dissemblables. Ici, il est question de l'ingestion de 1 gramme d'acide phénique (cas de Weiss), là d'une injection phéniquée à 5 0/0 dans un abcès du foie (cas d'Ozenne). Récemment, à l'hôpital Tenon, un cas d'intoxication mortelle se produisit à l'occasion d'un lavement avec une solution forte d'acide phénique. Quoi qu'il en soit, nous savons depuis fort longtemps que l'acide phénique est un poison dangereux à manier, et qu'il importe de le prescrire à doses minimales, si on ne veut pas s'exposer à des mécomptes. Tout le monde est d'accord pour proclamer que l'acide phénique, à la dose de 15, 20, 30 grammes, est un toxique des plus puissants. Dans notre cas, la dose de 48 grammes a occasionné une mort foudroyante. Dans le *Précis de toxicologie* de Chaptal, nous trouvons que le nombre des empoisonnements par l'acide phénique est très restreint. Il n'existerait, en effet, que dix empoisonnements résultant de méprises et trois de suicides. Un seul exemple d'empoisonnement criminel a été rapporté par Schérer.

M. CORNIL rappelle un cas d'intoxication phéniquée due à l'administration d'un lavement. La muqueuse du rectum était très épaissie; les cellules superficielles étaient mortifiées, mais au-dessous de la couche imprégnée il n'y avait que fort peu de cellules migratrices.

M. QUÉNU insiste sur les variations de l'élimination de l'acide phénique.

3. Dilatation de l'aorte. — Athérôme. — Rupture dans le péricarde ; par M. LOPPÉ, externe à l'hospice des Incurables.

F..., Marie, 70 ans, est entrée en juillet 1880 à l'hospice des Incurables, salle Sainte-Marie, lit n° 5. Cette malade, sur les antécédents de laquelle nous n'avons pu avoir aucun renseignement, jouissait, au dire de ses voisines et de la religieuse du service, d'une bonne santé habituelle. Elle en présentait d'ailleurs toutes les apparences. Depuis son entrée dans la maison, elle n'avait fait aucun séjour à l'infirmerie.

Le 1^{er} janvier 1885, vers deux heures de l'après-midi, elle se sentit un peu fatiguée et se coucha. Elle se plaignait de légers frissons et accusait la sensation d'une barre sur l'estomac. On crut à une digestion difficile; elle prit un peu de thé au rhum; peu à peu, tout sembla revenir dans l'ordre. Vers sept heures du soir, ses voisines la virent tout à coup s'agiter, en proie à une anxiété extrême, et devenir très pâle. Elle ne pouvait parler, repoussait les personnes qui s'empressaient auprès d'elle, ou se cramponnait après leurs vêtements. Deux fois elle faillit tomber de son lit. Cette période d'agitation dura environ vingt-cinq minutes. A ce moment, nous trouvons la malade dans une dyspnée intense, les yeux hagards, la face très pâle, couverte de sueur; le pouls a disparu et les mouvements convulsifs cessent. Deux injections d'éther restent sans résultat. En quelques minutes, la respiration devient plus lente et la malade meurt.

L'AUTOPSIE, faite le 3 janvier à dix heures du matin, donne les résultats suivants: A l'ouverture du thorax, le *poumon* est trouvé sain; quelques adhérences pleurales se déchirent facilement; le tissu pulmonaire est un peu congestionné, mais crépite dans toute son étendue; léger emphysème. Le *Péricarde*, en partie recouvert par le poumon, ne semble pas notablement distendu. En l'incisant, on remarque qu'il est rempli de sang à demi coagulé. Le poids du sang et des caillots est de 260 grammes. Le feuillet pariétal du péricarde est absolument sain dans tous ses points. Sur la partie antérieure et droite de l'aorte, au-dessus de l'auricule droite, à 8 millimètres au-dessus de l'orifice aortique, existe une surface assez régulièrement arrondie, le fond noirâtre ecchymotique, d'environ 3 centimètres de diamètre, vers la partie moyenne de laquelle on trouve un pertuis admettant la pointe d'une épingle; un fil d'argent introduit par cet orifice ne pénètre point dans l'aorte et est bientôt arrêté entre les tuniques de l'artère sans rencontrer de cavité appréciable. Le cœur est de volume normal, sans surcharge graisseuse, étant donnée surtout l'adiposité extrême du sujet. Ouvert méthodiquement, il ne présente point de lésion d'orifice. Un peu d'athérome de la mitrale; athérome bien plus considérable de l'orifice aortique, dont les valvules sont d'ailleurs suffisantes. L'aorte est dilatée; sa circonférence est de 92 millimètres. Elle est extrêmement athéromateuse. On l'incise sur sa partie antérieure, au niveau du bord gauche de l'ecchymose constatée extérieurement. Au niveau d'une

plaque calcaire se trouve une rupture longue de 4 cent. et demi, à direction générale verticale, en coup d'ongle, à concavité tournée à droite. La corne inférieure du croissant a été coupée dans la section de l'artère et répond à la surface ecchymotique. Le fond de cette solution de continuité est d'un rouge sombre, large d'environ 3 millim. à la partie moyenne; on ne peut trouver d'orifice conduisant d'une manière évidente du foyer de la rupture à la partie ecchymosée. La coupe de cette dernière montre seulement le tissu artériel très épaissi, infiltré de sang, sans cavité distincte. Les orifices des artères coronaires sont libres. Celles-ci sont dures, en tuyau de pipe. A la section, on trouve la lumière rétrécie, déformée. Sur le reste de l'aorte, autres plaques calcaires. La dilatation cesse au niveau des gros troncs du cou. Il n'y a nulle part, à l'intérieur de l'aorte, trace de caillots anciens ni récents.

Abdomen. Foie de volume normal; surface un peu chagrinée, sans lésion nette de cirrhose. *Reins* : caractères du rein sénile.

Aucune lésion de l'estomac ni des autres viscères abdominaux. — *Encéphale* : Rien. Artères de la base un peu athéromateuses. Tissu cérébral sain sur toute son étendue.

La mort de cette femme est donc due à la rupture d'une plaque athéromateuse de la portion ascendante de la crosse aortique dilatée, rupture ayant déterminé un épanchement sanguin dans le péricarde. Il est particulièrement intéressant d'étudier la durée de la mort et la manière dont s'est produite la terminaison fatale. D'abord, la mort a été lente. MM. Charcot et Ball (*Dict. encycl.*) considèrent cette mort comme exceptionnelle. Pourtant, Broca (1850) publiait déjà une statistique de 25 cas, où 9 fois la mort était survenue après un temps variable entre une heure et plusieurs jours. Il semblerait aujourd'hui que la mort lente fût au contraire plus fréquente. Les lésions étaient ici celles que l'on rencontre le plus ordinairement et au siège habituel. La mort n'a pas été immédiate : sans doute la terminaison fatale s'est produite en plusieurs temps. La plaque athéromateuse s'est déchirée, le sang s'est infiltré peu à peu entre les tuniques altérées de l'artère, puis a fait lentement irruption dans le péricarde, par un ou plusieurs petits pertuis, dont on n'a pu retrouver les traces même à l'aide d'une loupe. Cette irruption s'est-elle produite en une demi-heure ou en plusieurs heures? La mort n'a pas été causée évidemment par la perte de la quantité de sang épanché, mais par la compression du cœur; combien de

temps celui-ci a-t-il dû lutter, et les phénomènes insignifiants en apparence accusés dans la journée ont-ils été l'un des premiers symptômes de la rupture de l'artère, ou la cause de cette rupture? Ici entre un nouveau facteur sur lequel notre maître, M. Quinquaud, a tout particulièrement attiré notre attention : l'état du muscle cardiaque, son degré de résistance, l'état de ses fibres musculaires, l'irrigation de ses parois par des artères qui ici étaient athéromateuses.

4. Anévrysme de l'artère sylvienne gauche. — Ramollissement très étendu. — Rupture de la poche; par M. LOPPÉ.

N..., Claire, 82 ans, est entrée le 29 décembre 1884 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, salle Sainte-Genève, lit n° 20 (service de M. le D^r QUINQUAUD).

Nous n'avons pu recueillir sur cette malade aucun renseignement. Elle était placée depuis un certain nombre de mois dans une salle de grandes infirmes, et la religieuse du service nous dit l'avoir toujours connue impotente, d'intellect très obtus, et tombée depuis assez longtemps dans le gâtisme.

Des accidents dont on n'a pu déterminer exactement la nature, sans doute les symptômes du ramollissement constaté après la mort, l'avaient fait admettre à l'infirmerie, où elle présentait les signes d'une hémiplegie droite légère, occupant surtout le membre supérieur droit, et offrant simplement les caractères de la parésie. Les réponses de la malade étaient absolument incohérentes. M. le D^r Quinquaud fit appliquer un séton à la nuque. Dans la nuit du 3 au 4 janvier 1885, vers minuit, le coma devient plus profond, la respiration se ralentit, devint stertoreuse, et la malade mourait à trois heures du matin.

AUTOPSIE le 5 janvier. — **Thorax.** *Poumons* sains. Pas de liquide dans la cavité pleurale. Peu d'adhérences. — *Cœur* : un peu d'athérome de la valvule mitrale et noyaux sur les sigmoïdes aortiques. Les orifices sont d'ailleurs suffisants. Le myocarde est sain, le cœur a son volume normal. — *L'aorte* est très athéromateuse.

Abdomen. *Foie* petit; poids, 855 grammes; coloration à peu près normale; crie sous le scalpel. — *Reins* atrophies en masse; poids de chacun, 85 grammes; substance corticale, 2 à 3 millim. d'épaisseur. — **Encéphale.** *Méninges* congestionnées, sans épaississement notable; en plusieurs points, on trouve des suffusions hémorragiques. La pie-

mère est très vascularisée, et l'on constate une infiltration en caillot du tissu sous-arachnoidien. On trouve au niveau de l'hémisphère gauche, sur la portion horizontale de la scissure de Sylvius, une infiltration en caillot du volume d'une petite noix ; ce caillot est noirâtre, récent, occupe le tissu sous-arachnoidien, se prolongeant dans une étendue de 5 centim. à partir de l'extrémité antérieure de la corne sphénoïdale, qui est déchirée et profondément altérée ; il adhère à la lèvre supérieure de la scissure. En écartant les lèvres de cette scissure, on aperçoit l'artère sylvienne gauche athéromateuse et offrant sur son trajet, à environ 2 centim. de son origine, une dilatation anévrysmatique du volume d'une noisette, mesurant dans son diamètre perpendiculaire à l'axe du vaisseau 10 millim., dans son diamètre parallèle à cet axe 9 millim., enfin dans son épaisseur 6 millim. La dilatation porte tout entière sur la partie externe du vaisseau. En aval, l'artère est de beaucoup diminuée de calibre et présente, surtout sous le doigt, une diminution notable de résistance. La dilatation s'est rompue en un point correspondant à l'union de la partie de l'artère située en aval avec l'extrémité postérieure du sac. Si l'on écarte davantage la scissure, on tombe dans une vaste cavité anfractueuse, occupant la partie antérieure du lobe sphénoïdal, et représentant tout l'étage inférieur du ventricule latéral gauche, sauf sa corne occipitale. Le tissu nerveux à ce niveau est ramolli et se désagrège sous le filet d'eau. Il n'y a pas de caillot à l'intérieur de cette vaste cavité. La substance corticale ne semble pas altérée. L'hémisphère droit est intact. Toutes les artères de la base sont athéromateuses.

Au microscope, on trouve au niveau de la surface ramollie des granulations graisseuses autour des vaisseaux, des corps granuleux de Glüge et de cellules en voie de dégénérescence ; le foyer paraît récent.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous ont semblé intéressantes à un double point de vue : le volume de la dilatation anévrysmale ; l'étendue des lésions de ramollissement causées par l'oblitération des artérioles nourricières par l'anévrysme, lésions qui ont évolué d'ailleurs sans offrir d'accidents bruyants.

5. Emphysème pulmonaire ; par Eugène DESCHAMPS,
interne des hôpitaux.

Le nommé G..., François, âgé de 56 ans, marchand de vins, était soigné à la salle Saint-Jean, lit n° 14, dans le ser-

vice de M. le D^r Rendu, à l'hôpital Necker, pour une maladie de Bright avec hypertrophie cardiaque; il existait en même temps de l'emphysème pulmonaire; l'œdème était généralisé, il y avait des épanchements dans les séreuses. Vers la fin de décembre survient un érysipèle, dont le malade meurt le 29 décembre 1884.

L'AUTOPSIE confirma en tous points le diagnostic; le cœur et les reins présentent des lésions classiques. — Les poumons sont refoulés en partie par l'abondance de l'épanchement pleural; ils sont emphysémateux; l'emphysème est surtout marqué le long du bord antérieur; mais le poumon droit présente quelques particularités qui méritent une description spéciale. Sur la face interne, on peut voir un grand nombre de petites tumeurs emphysémateuses, dont plusieurs atteignent la grosseur d'une noisette. Mais l'une d'entre elles surtout attire l'attention par ses dimensions considérables. On trouve, en effet, sur la moitié postérieure de la face interne du lobe inférieur, un peu au-dessous du hile, une tumeur gazeuse de la grosseur d'une orange, irrégulièrement sphérique et légèrement aplatie de dedans en dehors, adhérente par son tiers externe à la trame même du poumon, avec laquelle elle semble se continuer. Libre dans ses deux tiers internes, elle présente une surface légèrement mamelonnée et divisée en plusieurs segments inégaux par quelques sillons irréguliers, au fond desquels rampent des vaisseaux sanguins. Une légère pression à sa surface n'en permet nullement le déplacement sous la plèvre. Transparente dans la plus grande partie de son étendue, elle laisse apercevoir à travers son enveloppe, qui paraît fort peu épaisse, de nombreuses travées extrêmement fines, anastomosées irrégulièrement les unes avec les autres et qu'on pourrait considérer à première vue soit comme des travées cellulaires surdistendues par des gaz, soit plutôt comme les vestiges des parois alvéolaires d'un tissu pulmonaire fortement emphysémateux. Mais au fur et à mesure qu'on se rapproche du bord adhérent de la tumeur, son aspect se rapproche de celui du poumon, dont il ne diffère en aucune façon dans une étendue de quelques millimètres, formant ainsi une sorte de bande entourant la base de la tumeur.

Lorsqu'on a fendu l'enveloppe de cette poche, les travées qu'elle renfermait s'affaissent en partie; il est cependant encore possible de constater qu'elles sont en rapport avec l'intérieur des lobules pulmonaires. D'autre part, l'enveloppe de cette poche emphysémateuse présente à sa surface

interne quelques traînées noirâtres semblant en rapport avec les vaisseaux, et que l'on n'apercevait que faiblement par transparence avant l'ouverture de la poche. Pour nous convaincre que nous avions bien affaire à de l'emphysème vésiculaire et non pas à de l'emphysème interlobulaire ou sous-pleural, nous avons étendu une partie de la membrane constituant la vésicule d'emphysème sur une lame de verre, et après l'avoir éclaircie à la glycérine, nous l'avons examinée à un faible grossissement. Il nous a été ainsi facile de constater sur toute la surface ainsi examinée des dépôts de charbon abondants, qui ne nous permettaient pas de douter que l'on fût en présence de vésicules pulmonaires. Il s'agissait donc bien dans ce cas d'une vaste poche d'emphysème vésiculaire.

6. M. BRUCHET montre un *néoplasme cérébral* interhémisphérique, se prolongeant dans la substance blanche et autour duquel existe une plaque dure soudant les deux hémisphères. Le sujet porteur de cette tumeur était syphilitique et avait de plus de la sclérose du sommet gauche. Il avait présenté de la céphalée, de l'épilepsie jacksonienne, du tremblement entre les attaques. S'agit-il là d'une gomme, d'un sarcome, d'un tubercule? Un premier examen par raclage n'a pas révélé de bacilles; la tumeur ressemble plutôt à une gomme. Un examen histologique ultérieur sera pratiqué.

7. M. LOPPÉ montre une *rupture siégeant à l'origine d'une aorte athéromateuse* ayant donné lieu à une hémorrhagie du péricarde, suivie de mort. La malade, femme âgée, avait souffert dans la journée au niveau de la région précordiale, et n'a succombé que le soir. M. Loppé pense que la rupture s'est faite en plusieurs temps et qu'il y a d'abord eu infiltration entre les tuniques.

M. QUINQUAUD insiste sur ce point que le malade a vécu cinq ou six heures après le début probable de la rupture; il y a eu mort rapide, mais non mort subite. La durée de la survie paraît liée en partie à l'état du myocarde. Enfin, au point de vue expérimental, on voit, en exerçant des pressions avec l'eau ou le mercure, ces ruptures se faire en plusieurs temps.

M. CORNIL cite cependant un cas de mort subite par rupture aortique; mais il s'agissait de l'ouverture d'un ané-

vrysme cupuliforme; il ajoute que les fissures des artères athéromateuses paraissent en effet se produire en plusieurs temps.

M. DE BEURMANN rappelle une rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Il n'y eut pas mort subite, le sang s'était d'abord infiltré entre les tuniques.

7 bis. M. LOPPÉ présente une hémisphère gauche, siège d'une hémorragie attribuable à la rupture d'un anévrysme de la sylvienne. Tout autour existait du ramollissement.

M. QUINQUAUD insiste sur ce ramollissement siégeant sur le territoire de la sylvienne athéromateuse et oblitérée.

8. M. RENAULT présente un *ulcère du duodénum*, avec perforation suivie de péritonite suraiguë.

9. Epilepsie tardive. — Amélioration progressive. — Hémorragie cérébrale ; mort ; par BOURNEVILLE et DUBARRY, interne du service.

L'observation suivante est intéressante au point de vue de la marche de l'épilepsie et au point de vue de l'hémorragie cérébrale qui a enlevé le malade.

SOMMAIRE. — *Émotion vive à 48 ans : Premier accès huit jours plus tard. — Surdité consécutive. — Marche des accès (1877-1883). — Amélioration progressive. — Disparition des accès. — Attaque d'apoplexie : Hémorrhagie cérébrale. — Symptômes. — Abaissement initial de la température (36 ,2) ; élévation consécutive (39 ,2). — Autopsie : Foyer hémorrhagique partant du noyau extra-ventriculaire du corps strié, ayant détruit toute la partie centrale du centre oval ; ruptures multiples.*

Rent..., Constant, né le 24 décembre 1813, chaudronnier, est entré le 9 juin 1877   Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Renseignements fournis par sa femme (6 juin 1881). — Père et mère, pas de détails. Le malade a eu plusieurs frères ; le seul que l'on ait connu est mort, vers l'âge de 40 ans, « d' tisie : il avait eu beaucoup de chagrin d'avoir perdu sa femme et ses enfants. »

Notre malade. — Il a eu, de sa première femme, un fils qui est aujourd'hui âgé d'une trentaine d'années ; c'est un

bon ouvrier, père de cinq ou six enfants bien conformés et en bonne santé. R... s'est remarié, après 5 ou 6 ans de veuvage, avec la femme qui nous fournit ces renseignements. A cette époque, il était employé de chemin de fer à Lille, travaillait le *cui*vre et était âgé de 46 ans. Il n'avait pas encore eu d'accès d'épilepsie. Il faisait de *rare*s excès de *boisson* (vin ou bière); il *fumait* ou *chiquait* 600 grammes de tabac par quinzaine. Quelque temps avant la guerre, il fut atteint d'une *gastrite*: il eut des vomissements fréquents, suivis d'un impérieux besoin de manger.

Un an ou deux après son mariage, alors qu'il était employé dans l'usine Cail, à Grenelle, il fut témoin d'un accident qui l'impressionna vivement: un homme avait eu, devant ses yeux, le bras arraché par une courroie. Son *premier accès* aurait débuté une semaine après, au milieu de la nuit. Cependant, sa femme (du reste peu intelligente), interrogée pour la seconde fois en 1882 prétendit que le premier accès avait débuté quelque temps avant la guerre, c'est-à-dire vers l'âge de 56 à 57 ans. Ce premier accès fut suivi de *surdité*, sans qu'il y ait jamais eu la moindre affection visible de l'oreille.

Pendant les cinq ou six premières années, il n'y a eu qu'un accès par an, puis ils se sont rapprochés de plus en plus et, enfin, sont devenus presque quotidiens.

Accès. — Jamais d'aura. Cri étouffé, modulé, puis chute brusque tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt sur les côtés; contusions fréquentes du crâne ou de la face, secousses égales, stertor, écume, morsure de la langue. L'accès est suivi de sommeil pendant une à deux heures. Le malade reste ensuite hébété durant le reste de la journée. La nuit suivante et le lendemain, il est sujet à des *étourdissements*.

Pas de folie, pas de kleptomanie, pas d'idées de suicide ni d'homicide. Quelque temps avant la guerre, il fut pris d'un accès et tomba sur des barres de fer rougies; la guérison de ses *brûlures* ne fut complète que trois mois après. Pendant la durée du traitement, il n'eut pas de fièvre et les accès d'épilepsie revinrent comme d'habitude.

Etat actuel. — Un peu d'asymétrie du crâne; le côté gauche de la voûte est plus accusé que le droit.

Circonférence horizontale	59 cent.
D. bi-auriculaire.	14 — 1)2.
D. occipito-frontal	20 —

La bosse frontale gauche est plus saillante que la droite;

le front, plus élevé du côté droit, est légèrement déprimé dans le sens transversal. Les arcades sourcilières sont assez saillantes. En arrière du frontal, on observe une dépression notable, les pariétaux sont sur un plan inférieur. — Yeux assez enfoncés dans les orbites. Iris bleus, pas de lésions oculaires. — Nez aquilin à base très large. — Les dents sont absentes; la voûte palatine est peu profonde.

Homme bien constitué (tronc et membres), vigoureusement musclé. — La force musculaire est conservée. Hernie inguinale gauche.

Organes génitaux. — Pénil garni de poils abondants, châtains; gland découvert, testicules normaux.

Peau, système pileux. — Pas de lésions cutanées; front chauve, de même que le sommet du crâne; cheveux longs, châtain clair, au niveau de l'occiput. Moustaches blondes, grisonnantes.

MOIS	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.	Accès. Vertiges.
Janvier . . .	—	3 »	2 »	3 »	2 »	1 »	1 »	» »
Février . . .	—	2 »	2 »	» »	1 »	2 »	2 »	» »
Mars	—	1 »	3 »	4 »	2 »	» »	3 »	» »
Avril	—	4 »	2 »	3 »	1 »	» »	» »	» »
Mai	—	1 »	2 »	3 »	3 »	» »	» »	» »
Juin	3 »	» »	4 »	1 »	3 »	» »	1 »	» »
Juillet	1 »	7 »	2 »	3 »	» »	7 »	4 »	» »
Août	» »	2 »	3 »	2 »	1 »	2 »	» »	» »
Septembre . .	4 »	1 »	3 »	1 »	2 »	1 »	1 »	» »
Octobre . . .	2 »	2 »	» »	1 »	1 »	» »	» »	» »
Novembre . .	2 »	1 »	3 »	2 »	1 »	» »	1 »	» »
Décembre . .	2 »	3 »	» »	2 »	3 »	1 »	» »	» »
TOTAUX . . .	14 »	27 »	26 »	25 »	20 »	15 »	13 »	» »

Organes des sens. — Surdité très prononcée. — Vue encore bonne. — L'odorat est très amoindri, car le malade ne distingue pas l'odeur de l'essence de menthe de celle de la valériane. Cependant, il perçoit encore l'action de l'ammoniaque. — La sensation du goût paraît retardée, et c'est

seulement au bout de quelques minutes qu'il perçoit la saveur amère de la coloquinte ou du sulfate de quinine.

1877-1879. — Ce malade est tranquille et travaille régulièrement au jardinage.

1880-1883. — Il a conservé son intelligence et sa mémoire; le caractère est calme et la tenue bonne. — En résumé, pas de déchéance intellectuelle, pas plus que de troubles de l'intelligence à la suite des accès, qui deviennent de plus en plus rares.

Le *tableau des accès* qui précède indique l'amélioration progressive de l'épilepsie chez notre malade, depuis le jour de son entrée jusqu'à sa mort (1).

1884. Le 2 novembre, vers 3 heures de l'après-midi, le malade étant au parloir avec sa femme, tombe, en mangeant, frappé d'apoplexie. On le monte aussitôt à l'infirmierie où nous le voyons une demi-heure environ après l'accident. Les traits ne sont nullement déviés, les pupilles rétrécies, mais égales, sont insensibles à la lumière; les membres soulevés retombent inertes.

Le *pouls* est petit, serré, irrégulier, on compte 60 pulsations par minute. — La *respiration*, à 36, n'est point stertoreuse mais s'accompagne d'un râle laryngo-trachéal très intense, qui masque les bruits du cœur et du poumon et rend impossible l'auscultation de ces organes. — A 4 h. 1/2, les membres sont encore dans la résolution, cependant les avant-bras, demi-fléchis, nécessitent quelque effort pour être ramenés dans l'extension. Au bout de quelques instants, le bras droit s'élève automatiquement; on le replace sur le lit mais il ne tarde pas à s'élever de nouveau.

Les sterno-mastoidiens se contractent à chaque mouvement inspiratoire, le diaphragme n'est point paralysé.

Mictions involontaires fréquentes (4 depuis une demi-heure). Urine claire, abondante, expulsée avec force, elle contient des flots d'albumine et une petite quantité de sucre. — La déglutition se fait lentement. Pas de réaction à la piqure ni au pincement. — Abolition complète de l'intelligence; coma.

3 novembre. Le *pouls* est petit, à 84; la *respiration* est régulière, à 48.

Pommettes jaunâtres, nez légèrement cyanosé. Paupières closes; conjonctive légèrement injectée, yeux et face déviés à droite. La pupille droite est plus contractile que

(1) Comme il n'avait pas d'accès depuis un an, nous avions demandé son passage dans l'une des divisions de l'asile.

la gauche ; elles sont du reste égales. — Narines pulvérentes, la droite est légèrement relevée. — Bouche entr'ouverte, tirée à droite, écume assez abondante, à moitié desséchée sur la lèvre inférieure. — Raideur assez prononcée de la nuque.

Membre supérieur droit. Doigts fléchis, avant-bras en demi-flexion. L'articulation du poignet est flasque, celles des doigts, du coude et de l'épaule présentent un certain degré de raideur. Les doigts sont le siège de quelques mouvements spontanés très légers. Ecchymose sur la face dorsale du deuxième métacarpien.

Membre inférieur droit. Extension complète; réflexes rotulien et plantaire conservés. Rougeur prononcée de la face dorsale du pied et surtout des téguments qui recouvrent la rotule.

Membre supérieur gauche. — Demi-flexion des doigts et de l'avant-bras. Rigidité du coude et de l'épaule *beaucoup plus marquée* que du côté droit. Ecchymose noire sur la face dorsale des 3^e et 4^e métacarpiens.

Membre inférieur gauche. Raideur très marquée de la hanche et du genou. Le chatouillement *prolongé* de la plante du pied provoque quelques mouvements réflexes, mais ils sont *notablement* plus faibles que du côté droit.

Le réflexe tendineux aussi est beaucoup *moins* prononcé et s'épuise très vite. — Plaques violacées sur le genou et la face dorsale du pied. Vergetures sur la face interne des cuisses, surtout la gauche. Le peau présente une teinte légèrement plombée. Des deux côtés les membres supérieurs soulevés ne retombent pas tout à fait inertes, ils s'arrêtent un instant et se maintiennent avant d'arriver sur le lit; la tonicité musculaire est mieux conservée à droite qu'à gauche. On observe des deux côtés des mouvements des doigts étendus, mouvements plutôt convulsifs que volontaires.

Les deux membres inférieurs demi-fléchis conservent cette position mais durant un temps inégal : peu à peu le gauche s'allonge tandis que le droit se maintient longtemps. Quelques mouvements vermiculaires dans les muscles des mollets. La langue est un peu poisseuse. Pas de vomissements, pas de selles. Le râle laryngo-trachéal empêche l'auscultation.

Traitement. Sinapismes, eau-de-vie allemande 35 gr. — A 11 heures du matin la déglutition devient de plus en plus difficile, à 11 heures et demie la dysphagie est complète. La dyspnée augmente et le malade s'éteint à 2 heures de l'après-midi.

La température a été prise, pour la première fois, une heure et demie après l'ictus apoplectique, elle était à 37°, et, à partir de là, d'heure en heure jusqu'à la mort.

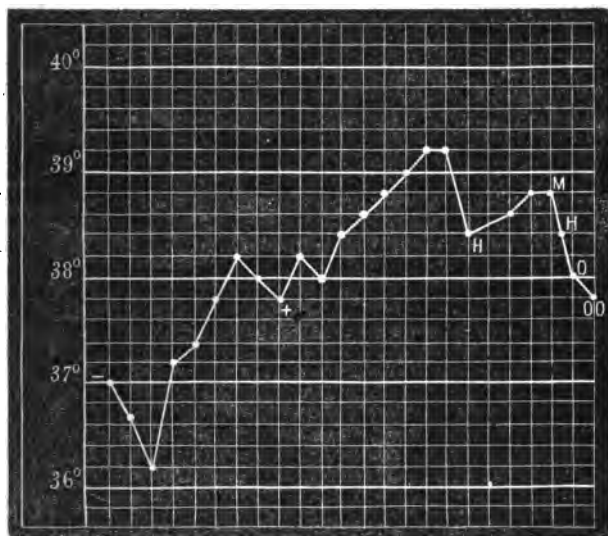


Fig. 1. — Chaque ligne verticale répond à une heure —, température prise une heure et demie après l'attaque; +, H, abaissement de la température répondant à l'extension du foyer et aux ruptures; — M, température au moment de la mort. H, température un quart d'heure après la mort; O, température une heure un quart après la mort; OO, T. deux heures un quart après la mort.

Poids :	1879. Octobre	68 kil. 700
—	1881. Juillet	71 kil. 300
—	1882. Juin	71 kil. 500
—	1883. Janvier	67 kil. 500
—	1884. Janvier	64 kil. 280
—	Après décès.	59 kil. 100

AUTOPSIE le 5 novembre à 10 heures du matin. — Rigidité du cou. *Membres supérieurs*: Rigidité très forte de l'épaule que l'on ne peut étendre, du coude, du poignet et des doigts qui sont dans la demi-flexion. — *Membres inférieurs*: Rigidité très prononcée des hanches, des genoux, des pieds. En un mot, il n'existe pas de différence appréciable entre les deux côtés.

Tête. Le cuir chevelu est très vascularisé. La voûte

crânienne, débarrassée des méninges et du péricrâne, pèse 565 gr., elle est très épaisse, le tissu osseux est dense. — La base du crâne est régulière et symétrique. A l'ouverture du crâne il s'écoule 110 gr. de sang liquide.

La *dure-mère* présente des adhérences très résistantes avec le tissu osseux. La face inférieure de l'encéphale est inondée de sang, qui baigne le bulbe, la protubérance, et empêche de sectionner convenablement la moelle. La face inférieure des lobes frontaux, les lobes temporaux, le chiasma des nerfs optiques, l'hémisphère cérébelleux droit présentent une coloration rouge, et du sang noir y est épanché entre la substance cérébrale et la pie-mère. — Le lobe frontal droit est tremblotant, et on sent qu'il est le siège d'un épanchement hémorragique. — Le corps calleux est déchiré en partie, malgré toutes les précautions que l'on a prises pour enlever l'encéphale. La face interne des deux lobes frontaux est complètement *ecchymotique* et présente des adhérences nombreuses. Des deux côtés, mais surtout à droite, il y a du sang épanché sur le trajet de l'artère sylvienne.

Encéphale : 1430 gr. — *Cervelet* et *isthme* : 170 gr. — En séparant les deux hémisphères, on constate la présence d'une certaine quantité de sang épanché dans les ventricules latéraux.

Hémisphère droit. — Il existe une première rupture du lobe frontal au niveau de la circonvolution qui longe le nerf olfactif (*gyrus rectus*), il en existe une deuxième dans l'espace interpédonculaire entre les tubercules mamillaires, aussi le chiasma est-il en quelque sorte disséqué. On remarque en avant de la tête du corps strié une perforation qui fait communiquer le ventricule avec le foyer du lobe frontal.

Face convexe. La première circonvolution frontale, F^1 , est volumineuse et envoie un prolongement à la partie moyenne de la seconde; elle se fixe sur la frontale ascendante par deux insertions de niveau entre lesquelles existe un sillon. La deuxième circonvolution frontale, sinueuse, bien développée, reçoit de la troisième un pli de passage et s'insère sur le milieu de la frontale ascendante. La troisième frontale est sinueuse, composée de plis transversaux dont le dernier vient, pour ainsi dire, s'accoler sur l'extrémité inférieure de la frontale ascendante. Celle-ci, très large, présente à sa partie supérieure un sillon transversal très marqué. Le sillon de Rolando est sinueux et profond. — La pariétale ascendante est également sinueuse, mais moins large que F^1 et reçoit un pli de passage de P^1

et de P². — P¹ volumineux, envoie un pli de passage recourbé à PA; un deuxième qui va s'emboîter dans P², enfin un troisième à LO, de plus il reçoit un pli de PC. — Un sillon large et profond sépare P¹ de LO. — P² très plissée, assez volumineuse, envoie un pli de passage assez volumineux à PA. — LO, assez volumineux, présente des sillons superficiels. — T¹ sinueuse dans sa partie moyenne envoie un pli de passage à LI au fond de la scissure de Sylvius. — La scissure parallèle est très sinueuse et, à l'origine de sa partie ascendante, elle est obstruée par un pli de passage que T¹ envoie à T². Le *lobule de l'insula*, LI, est étalé en raison du foyer hémorragique sous-jacent et possède trois digitations bifurquées.

Face interne. F¹, volumineuse, est composée de parties séparées par des sillons transversaux. Dans sa portion horizontale, le 1^{er} sillon est complètement ouvert et communique avec un foyer qui a détruit toute la substance blanche du lobe frontal, et s'est ouvert dans le ventricule latéral; il s'est prolongé dans le centre ovale, en disséquant la face externe du corps strié et de la couche optique. Il a touché la tête du corps strié et séparé le chiasma. La circonvolution du corps calleux, CCCa, présente un sillon superficiel et envoie un pli de passage au *lobule paracentral*, LP, qui est volumineux, irrégulier, très plissé, et envoie un pli de passage sinueux à LQ. Le pli de passage qui de CCCa se porte à LP interrompt le sillon calloso-marginal. Le *lobe carré*, LQ, est volumineux et interrompu par des sillons très profonds. — La scissure perpendiculaire est très marquée. LC, assez développé, envoie un pli de passage au *lobe occipital*, LO qui est petit, et dont les circonvolutions sont peu distinctes. CH est volumineux et lisse. La corne d'Ammon, CA, ne présente rien de particulier. T⁴ est nettement séparée de CH mais confondue en arrière avec T³. — Le corps calleux est normalement conformé.

Hémisphère gauche. La décortication en est facile, le ventricule latéral renferme du sang liquide et dans la scissure de Sylvius on trouve des caillots noirs.

Face convexe. F¹ bien développée très longue, envoie deux plis de passage qui s'emboîtent dans F². — F² se fixe par deux insertions de niveau sur FA. — FA assez développée présente un sillon transversal près de sa partie supérieure. — PA plus large que FA envoie à sa partie inférieure un prolongement à P² et en reçoit un de P¹ à sa partie moyenne. — P² bien développée reçoit de PC un pli de passage. — P¹ très sinueuse envoie un prolongement à PC et à LO.

On remarque au fond de la scissure de Sylvius un gros prolongement qui vient de la partie moyenne de T⁴. — La scissure parallèle est profonde et le pli courbe bien distinct. — T³ envoie deux plis de passage à T⁴. — LI présente des digitations bifurquées.

Face interne. F⁴ est bien développée. LP assez volumineux et incomplètement séparé de F⁴. SR qui est sinueux et profond ne forme pas d'encoche sur la face interne de l'hémisphère. La circonvolution du corps calleux est assez peu développée et présente des plis superficiels mais nombreux. La scissure perpendiculaire est large et béante. — LC sinueux envoie un pli de passage à LO. — LO s'abouche avec CH par un large prolongement. — CH est lisse. — T⁴ entièrement séparée de CH envoie à T³ trois prolongements.

Cœur. Poids 390 gr. Myocarde un peu pâle, légère hypertrophie du ventricule gauche. Athérome de la portion ascendante de l'aorte.

Poumons. Hyperhémie surtout aux deux bases, emphysème assez prononcé.

Poids : Poumon gauche	660 gr.
— Poumon droit	680 gr.

Reins. Décortication facile, quelques kystes à leur surface, leur tissu paraît normal.

Poids : Rein gauche	130 gr.
— Rein droit.	170 gr.

Rate. Infarctus rouge à la partie supérieure occupant son 1/3 supérieur environ (110 gr.). — Foie hyperhémé, surface ecchymotique (1500 gr.); pas de calculs.

Foyer hémorrhagique. — Le foyer a détruit tout le centre du lobe frontal droit et se prolonge en arrière dans le centre oval. Il a un peu plus de huit centimètres d'avant en arrière et cinq de hauteur. Sa paroi inférieure, répondant à la face orbitaire du lobe frontal, est réduite à 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Les parois répondant à la face convexe et à la face interne sont un peu plus épaisses. Le foyer est rempli de caillots et de sang liquide. Le contenu enlevé, on se rend bien compte des ruptures qui ont donné issue au sang qui avait inondé la base de l'encéphale; l'une d'elles, transversale, est située à l'extrémité inférieure du lobe frontal; l'autre, longitudinale, occupe la face interne du même lobe, séparant complètement le *gyrus rectus* de la première circonvolution frontale; c'est par cette dernière qu'est sorti le sang trouvé entre les deux lobes fron-

taux, au niveau du chiasma et des deux artères sylviennes.

La tête du corps strié est en quelque sorte disséquée et suspendue entre la cavité du ventricule latéral et le foyer hémorragique. Celui-ci se prolonge derrière le corps strié dans une longueur de trois centimètres, sous forme d'un entonnoir aplati dans le sens de l'épaisseur de l'hémisphère.

Une coupe transversale, tangente à l'extrémité antérieure du corps strié, montre que, du côté de l'insula, la paroi du foyer mesure à peine 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Une seconde coupe pratiquée un centimètre et demi en arrière de la précédente et intéressant la couche optique à son origine, fait voir que le noyau extra-ventriculaire du corps strié, est disséqué suivant sa face externe, par conséquent, le long de la capsule externe, et cela dans une longueur d'au moins un centimètre : c'est là qu'est le point de départ de l'hémorragie ; c'est là qu'on a trouvé les caillots les plus durs, les plus anciens. — L'hémisphère gauche n'était le siège d'aucun foyer.

RÉFLEXIONS. — I. L'épilepsie, chez ce malade, a présenté deux particularités très dignes de remarque. En premier lieu, elle a débuté à un âge avancé, 48 ans, sans tare héréditaire ou diathésique, circonstance qui, jointe à la cause probable, une émotion vive, nous a permis de porter le diagnostic : *épilepsie tardive idiopathique* (1). L'autopsie, plus tard, a justifié ce diagnostic. Nous n'avons, en effet, découvert à l'autopsie ni tumeurs, ni foyers anciens, ni sclérose de la corne d'Ammon, ni rétrécissement du trou occipital, etc.

Les accès, autant que nous avons pu le savoir, avaient les caractères ordinaires du mal caduc vulgaire. Très fréquents, paraît-il, avant l'admission du malade à Bicêtre, ils sont devenus ensuite relativement rares à dater de son entrée ; bien plus, et c'est là un autre point intéressant, ils avaient même tout à fait disparu depuis un an.

II. Alors que l'on pouvait espérer que Rent... était guéri de l'épilepsie et que nous avions demandé son passage

(1) L'épilepsie, on le sait, est surtout une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Les cas d'épilepsie tardive, dans notre service, sont relativement rares. Toutefois, soit à la Salpêtrière, dans les services de MM. Delasiauve et Charcot, soit à Bicêtre, dans notre service, nous en avons rassemblé une vingtaine de cas qui seront l'objet d'un travail ultérieur (B).

du quartier des aliénés dans l'une des divisions de l'hospice, il a été frappé d'apoplexie, *symptomatique* d'une *hémorrhagie cérébrale*. En raison de la prédominance de la *paralysie* et de la *contracture*, dans les membres du *côté gauche*, de la prédominance aussi des plaques violacées à gauche ; en raison aussi de la déviation des yeux et de la face à droite, nous avons localisé le foyer hémorrhagique dans l'hémisphère droit.

L'examen de la *température*, en nous indiquant un *abaissement initial* très prononcé, venait fournir un nouvel argument en faveur de la réalité d'une hémorrhagie. La température, qui était à 37°, une heure et demie après le début de l'attaque, était descendue à 36°,2 au bout de 3 heures et demie. A partir de là, elle monte progressivement à 38°,2 (8 heures après le début). A ce moment, elle descend une seconde fois et retombe à 37°,8 (9 heures et demie après le début). Conformément à la règle, la température reprend sa courbe ascensionnelle et atteint, 16 à 17 heures après l'ictus apoplectique, le chiffre de 39°,2. On observe ensuite un nouvel abaissement (38°,4) suivi d'une nouvelle élévation.

On sait que, dans les cas réguliers qui se terminent par la mort à brève échéance, l'*abaissement initial* est suivi d'une ascension régulière de la température qui va jusqu'à 42° et même davantage. Ici le tracé de la période ascensionnelle est interrompu par des *chutes* (37°,8 et 38°,4) qui, suivant nous, devaient correspondre ou à des *ruptures* du foyer, ou à l'extension du foyer primitif ; l'autopsie nous a montré que nous ne nous étions pas trompés. Ce fait vient confirmer tous ceux qui ont été rapportés par M. Charcot et ses élèves (1).

La Société procède aux élections du bureau et du comité. Sont élus :

Président : M. CORNIL.

Vice-présidents : MM. GOMBAULT et KIRMISSON.

Secrétaires : MM. CHARRIN et DURAND-FARDEL.

(1) Bourneville. — *Études cliniques et thérapeutiques sur les maladies du système nerveux*, p. 9 à 121. On trouvera dans ce travail l'historique complet de la question.

Archiviste : M. MARIE.

Trésorier : M. BABINSKI.

**Membres du Comité : MM. CHAUFFARD, LETULLE, TALA-
MON, DÉJÉRINE, BRUN, PICQUÉ, JALAGUIER.**

Séance du 16 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

10. Kyste sanguin de l'hypochondre droit, consécutif à un traumatisme ; par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

Le nommé Marin (Auguste), âgé de 76 ans, entré à l'infirmerie de l'hospice des Incurables (service de M. QUINQUAUD), pour une tumeur de l'hypochondre droit.

Ce malade, de bonne santé habituelle, s'est aperçu, il y a deux ans, que son ventre grossissait; il ne présentait d'abord aucun trouble fonctionnel; mais au bout de six mois apparurent, dans l'hypochondre droit, où siégeait la tumeur, des douleurs lancinantes très vives, ne s'irradiant pas, revenant à n'importe quel moment. Sa santé générale était bonne, il digérait bien; il n'a jamais eu d'épistaxis ni d'ictère. Le ventre continuant toujours à augmenter de volume et les douleurs devenant plus vives, le malade entra une première fois à l'infirmerie au mois d'avril 1884; il y resta trois mois, ne maigrissant pas et se levant toute la journée. Sorti au commencement de juillet, il entra de nouveau le 18 juillet; la tumeur faisait des progrès bien plus rapides et le malade commençait à maigrir. Depuis, il a été en s'affaiblissant et a fini par ne plus quitter son lit; il ne mange presque pas. Les douleurs de l'hypochondre droit sont devenues très violentes, et depuis six semaines on lui fait des injections de morphine. Depuis ce moment, apparition d'un peu de délire, délire tranquille et surtout nocturne.

On a fait deux ponctions aspiratrices dans la tumeur; à la première, il y a deux mois, on a retiré un litre et demi d'un liquide noirâtre, sanguinolent; la seconde, trois semaines après, n'a rien donné.

ETAT ACTUEL. 3 janvier 1885. Le malade est très amaigri; présentant une légère teinte subictérique des conjonctives. Il n'a aucune gêne de la respiration; pas de vomissements ni de troubles digestifs, si ce n'est de l'anorexie; il est habituellement constipé; ses douleurs lancinantes dans le côté droit le font beaucoup souffrir. L'abdomen est augmenté de volume, tendu, sans réseau veineux sous-cutané; il est sonore dans les parties inférieures et à gauche de la ligne blanche. Il n'y a pas d'ascite.

Au niveau de l'hypochondre droit, on constate la présence d'une tumeur volumineuse, présentant à la percussion une matité se continuant avec celle du foie, descendant à 10 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes droites, remontant ensuite vers l'épigastre, sans atteindre l'ombilic, mais se prolongeant au-dessus dans la région épigastrique et même l'hypochondre gauche. Supérieurement la matité ne dépasse pas la limite normale du foie. La tumeur est lisse et ne présente pas de bosselures; elle est rénitente à la palpation.

On ne constate rien d'anormal du côté des poumons, si ce n'est quelques frottements à la base du poumon droit.

Le poulx est filiforme, irrégulier, inégal.

L'artère radiale n'est pas très dure.

A la pointe du cœur, les deux bruits sont nets, sans souffle; à la base, le deuxième bruit est un peu arrondi.

Le malade présente aux deux jambes, mais surtout à gauche, un peu d'œdème malléolaire, blanc et mou; il n'y en a pas à la face dorsale du pied. Le malade a un peu de fièvre et de délire la nuit. T. R. 38°,4. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

M. le Dr Quinquaud porta le diagnostic de sarcome kystique ou de kyste sanguin de la portion supérieure du péritoine, et affirma l'indépendance de cette tumeur d'avec le foie.

Les jours suivants, le malade a continué à avoir un peu de fièvre et de délire; il ne prenait plus de nourriture; il s'est éteint, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux, le 10 janvier. Depuis la mort de ce malade, nous avons appris de sa fille, qu'il avait reçu il y a quatre ans un coup de tampon de wagon de chemin de fer, dans le côté droit; c'est, d'après elle, l'origine de sa tumeur.

AUTOPSIE le 11 janvier. — A l'ouverture de la cavité ab-

dominale, il n'y a pas d'écoulement de liquide; on trouve à la partie supérieure et à droite, au niveau de l'hypochondre droit, descendant dans le flanc droit, une tumeur hémisphérique, lisse, d'un volume considérable, dépassant celui d'une tête d'adulte, sans aucune adhérence avec la paroi abdominale antérieure.

Le foie, repoussé par cette tumeur vers l'épigastre et l'hypochondre gauche, est complètement chassé de l'hypochondre droit; le lobe gauche est intact et seulement repoussé; le lobe droit est très aminci; la tumeur présente des adhérences avec la face inférieure de ce lobe; elle adhère aussi à la face inférieure du diaphragme. Le colon transverse, dilaté, se voit au-dessous de la tumeur; à ce niveau, le péritoine passe de la face supérieure du colon sur la face antérieure de la tumeur et empêche de passer en arrière de celle-ci; l'intestin grêle est refoulé à gauche. En décollant tout le paquet viscéral de la paroi abdominale postérieure, on peut examiner les rapports de la tumeur en arrière; elle répond à la région lombaire droite. Le rein droit est situé à la partie inférieure et gauche de la tumeur; son grand axe est devenu transversal; il est comprimé et aplati d'avant en arrière, surtout à la partie supérieure. Poids, 105 grammes. Le rein gauche pèse 145 grammes. A la coupe, le rein droit est blanchâtre, anémié. La surface de la tumeur en avant est lisse, d'une couleur blanc rosé. On ne voit pas de vaisseaux, ni de taches ecchymotiques à ce niveau.

A l'ouverture de la tumeur, il sort une grande quantité d'un liquide séro-sanguinolent, noirâtre, avec quelques caillots fibrineux, noirâtres et mous. On a recueilli à peu près 2 litres et demi de ce liquide.

A la coupe, la tumeur présente une paroi formée probablement par le péritoine épaissi, décomposable en plusieurs feuillets, épaisse de 2 millimètres, contenant des petits vaisseaux. Cette paroi propre existe partout, même au niveau de la face inférieure du lobe droit, qu'elle sépare nettement de l'intérieur de la tumeur. Celle-ci contient, attenant à la paroi, des masses irrégulières de couleur ocreuse ou brunâtre, très friables, formant des anfractuosités, se déchirant facilement, s'écrasant sous le doigt, ayant tous les caractères de caillots fibrineux anciens; on retrouve, à l'examen histologique, les caractères du réticulum fibrineux. Par places, au milieu des parties friables, se trouvent des parties crétaées et très dures. Entre la paroi et les caillots organisés, les séparant, on trouve une couche sanguine, noirâtre, de date récente. Au centre de

la tumeur se trouvent quelques caillots cruoriques récents, mous et noirâtres, analogues à ceux qui se sont échappés de la tumeur avec le liquide.

Nous avons cherché quels étaient les vaisseaux nourriciers de cette tumeur : nous avons vu deux groupes principaux situés à la partie postérieure de la tumeur, ne représentant pas un volume considérable ; le groupe supérieur répond à l'artère diaphragmatique inférieure droite et fournit des rameaux qui rampent à la partie supérieure de la tumeur, entre sa paroi et le muscle diaphragme ; leur calibre est petit ; puis à la partie inférieure existe un autre groupe, répondant à une branche de l'artère mésentérique supérieure, envoyant des rameaux sur la face postérieure de la tumeur. — Le foie est d'une coloration jaune pâle et grasseuse.

A l'ouverture du thorax, on trouve un peu d'épanchement dans la plèvre droite, avec quelques adhérences du même côté ; il y a de la congestion pulmonaire marquée à la base droite ; les deux poumons sont emphysémateux. — Le cœur ne présente pas de lésions d'orifices ; il est mou et flasque. L'aorte est peu athéromateuse.

Examen histologique de la paroi du kyste. — On voit qu'elle est constituée par plusieurs couches superposées de tissu fibreux adulte, contenant des fibres élastiques, surtout dans les couches les plus internes. Les parois sont creusées d'une multitude de canaux vasculaires, coupés les uns en long, les autres en travers, contenant dans leur intérieur des amas de globules.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous a paru intéressante au point de vue de sa rareté. Son étiologie paraît, d'après les renseignements reçus, devoir être attribuée à un traumatisme ; il s'est formé à la suite un kyste sanguin, ayant refoulé le péritoine en avant et le foie à gauche.

M. QUINQUAUD dit que pendant la vie du sujet on avait songé à ce genre de tumeur. On avait, par le péritoine, retiré du sang, ce qui aurait pu faire penser à un néoplasme avec pseudo-kyste du foie, mais le foie ne paraissait pas augmenté de volume, et la cachexie, quoique prononcée, avait eu une marche trop lente. De plus, il existe dans la science quelques cas analogues.

M. CHAUFFARD demande si, en raison de l'énorme quantité de caillots, on ne pourrait pas supposer une communi-

cation artérielle oblitérée ultérieurement à la suite des dépôts.

M. QUINQUAUD répond que l'artère a été inutilement recherchée.

M. KIRMISSON pense qu'il faudra disséquer avec soin les adhérences de la tumeur et du diaphragme, quoique les artères diaphragmatiques lui paraissent beaucoup trop petites pour avoir donné lieu à un anévrysme si volumineux.

M. CORNIL fait remarquer qu'il existe une intervention fibrineuse indiquant nettement que l'enveloppe n'est pas la capsule de Glisson.

11. M. MONPROFIT rapporte l'histoire d'un individu pris subitement, le 11 janvier, de céphalée, d'abattement, de fièvre, et, deux jours après, d'une douleur aiguë de l'œil ayant fait songer à un glaucôme. Le malade ayant succombé, on a trouvé une *endocardite ulcéreuse* que présente M. Monprofit. Les lésions siègent dans le ventricule gauche au-dessous des valvules aortiques et sur la mitrale; l'endocarde est, par places, épaissi, grisâtre, infiltré, c'est l'inflammation diphthéritique des Allemands, il n'y a pas de végétations et pas davantage de fibrine. Du côté des centres nerveux on a seulement constaté de la congestion, les viscères n'offraient pas d'embolie; l'œil sera examiné ultérieurement.

M. CORNIL a trouvé, au niveau des plaques endocardi-ques, des micrococci un peu allongés, isolés ou en chaînettes, plus souvent deux à deux; quelques-uns sont nettement arrondis, d'autres nettement allongés.

12. M. DENUCÉ montre une *tumeur polykystique de la mamelle* ayant débuté, il y a six mois, par une petite induration. En faisant une incision exploratrice, M. Verneuil a reconnu la présence d'un kyste assez volumineux autour duquel se trouvaient de petits kystes noirâtres semblables à ceux décrits par M. Reclus. La tumeur était mobile sous la peau, il n'y avait pas de ganglions axillaires.

M. CORNIL ajoute que la richesse en graisse de la tumeur, tout en excluant le sarcome, n'élimine pas le carcinôme.

M. KIRMISSON note que le kyste central était plus volu-

mineux que ceux que l'on rencontre en général dans le carcinôme.

13. M. PARMENTIER présente un larynx de sujet mort avec des accidents de *laryngo-typhus*. En dehors de lésions de broncho-pneumonie et d'injection trachéale, on voit une ulcération sur le bord libre de l'épiglotte, une ulcération sur le cartilage aryténoïde, une troisième plus profonde sur la corde vocale inférieure gauche ; cette ulcération offre une teinte feuille morte ; tout autour existe une sorte de dépôt pseudo-membraneux.

M. CORNIL décrit, à propos de cette pièce, les altérations constatées au point de vue histologique. Sur des coupes de la corde vocale on voit que l'épithélium normal pavimenteux a disparu au niveau des pseudo-membranes, de la couche blanchâtre ; cet épithélium est remplacé par une zone de micro-organismes qui se colorent en violet foncé ; ces micro-organismes sont au niveau de la surface, d'ailleurs irrégulière, des zooglées. Dans les zooglées existent une grande quantité de micro-organismes arrondis, plus nets au bord qu'au centre, où ils sont plus petits, mal colorés ; ils sont le plus souvent deux par deux, quelquefois en chaînettes. Dans les couches profondes, on trouve des microbes allongés de longueur variable, assez rares, se colorant moins bien que les micro-organismes arrondis. Plus profondément encore, on constate des lésions inflammatoires, de nombreuses cellules migratrices entourant les faisceaux de tissu conjonctif, jusqu'aux fibres musculaires ; les cartilages ne paraissent pas altérés. Il rapproche ces faits de ceux de Klebs et d'Eppinger. Klebs, il est vrai, n'a signalé que des microbes arrondis, mais il en a vu d'allongés dans les cartilages altérés.

M. CHANTEMESSE fait observer que, parmi les microbes trouvés par M. Cornil, il y en a peu qui ressemblent au microbe de Gaffky ; il demande s'il existe entre ces lésions laryngées et l'agent typhique, une relation directe ou indirecte.

M. CORNIL pense plutôt à une relation indirecte. Dans la fièvre typhoïde, il peut se produire des infections secondaires, ayant pour point de départ l'intestin ; aussi peut-on trouver, même sur les plaques dures, au moment de l'ul-

cération, des microbes arrondis autres que le bacille de Gaffky, que l'on y voit surtout au début.

M. CHARRIN fait remarquer que ces infections secondaires, d'origine intestinale, encore hypothétiques dans bien des cas, possèdent cependant un certain degré de démonstration. Si, par exemple, on puise du sang dans la veine-porte d'un mouton mort du charbon bactérien, quelques heures après sa mort, on peut, au lieu de la bactérie de Davaine, retirer le vibrion septique de Pasteur, venu de l'intestin. Il est donc possible que cette diffusion des microbes intestinaux se fasse sur le vivant lorsque, comme dans la fièvre typhoïde, les lésions intestinales font tomber la barrière épithéliale avant la mort.

M. DE GENNES observe que la prédominance du bacille de Gaffky dans les viscères, dans la rate en particulier, porte à croire que c'est bien là, malgré le manque de preuves expérimentales, le véritable microbe de la fièvre typhoïde.

Séance du 23 janvier 1885.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

14. M. REYNIER montre une *hémorrhagie cérébrale double*; l'une, intra-ventriculaire, ayant déterminé de la contracture; l'autre, plus ancienne, occupant la capsule interne et s'étendant en arrière, jusque dans le lobe occipital.

15. *Dégénérescence amyloïde du foie*; par Paul BERBEZ, interne des hôpitaux.

Le nommé B..., droguiste, âgé de 35 ans, entre, le 6 janvier 1885, salle Saint-Louis, n° 14, dans le service de M. le D^r FÉREOL, à la Charité.

Antécédents héréditaires. Père mort à 62 ans; a suc-

combé, paralysé du côté droit et aphasique, à une seconde attaque d'apoplexie. Mère morte à 40 ans d'une fièvre typhoïde. Le malade lui-même a toujours été malingre et souffrant pendant son enfance, il n'a cependant jamais eu de maladie grave. Pas de syphilis. Pas de rhumatisme. Pas d'alcoolisme. Aucun antécédent lymphatique.

A 18 ans, le malade eut une diarrhée très abondante qu'on eut toutes les peines du monde à arrêter; cette diarrhée dura trois semaines. Depuis cette époque il a eu des digestions très pénibles; fréquemment aussi il était repris de la diarrhée qui durait huit ou dix jours et s'accompagnait le plus souvent d'un ictère assez foncé ou tout au moins d'une teinte hémaphéique très prononcée. Les selles rendues par le malade à cette époque étaient mélangées de sang en nature. Souvent aussi ces selles eurent l'aspect riziforme. Depuis un an les forces du malade ont beaucoup diminué, les troubles digestifs sont devenus permanents; l'appétit devint presque nul, les nausées qui n'avaient cependant pas de vomissements étaient continuelles. Le ventre ne tarda pas à devenir douloureux, surtout dans la région du foie. Le malade avait déjà remarqué qu'étant tout enfant son ventre était très volumineux. Le foie a commencé à grossir, il y a 4 ou 5 ans, mais c'est surtout à partir de l'année dernière que l'hypermégalie s'est accentuée. A cette époque ont apparu des douleurs vives dans l'épaule droite. Depuis deux mois l'état général a considérablement empiré. La diarrhée a redoublé; les coliques, les douleurs hépatiques, sont devenues beaucoup plus vives. Les selles décolorées et liquides ont presque toujours contenu du sang. En même temps les symptômes généraux s'affirmaient: la faiblesse était extrême, la somnolence continuelle. A différentes reprises le malade aurait rendu des crachats sanglants. A son entrée à la charité le malade est dans l'état suivant: L'examen extérieur révèle l'existence d'une teinte subictérique assez foncée, marquée surtout aux conjonctives. En examinant soigneusement le ventre, on remarque qu'il n'y a pas d'ascite, mais sous les fausses côtes on voit sortir, en faisant une saillie très appréciable, une tumeur énorme qui n'est autre que le foie et qui descend au-dessous de l'ombilic. La matité hépatique mesure verticalement 15 à 18 centimètres. Dans le sens horizontal le foie a envahi la plus grande partie de l'hypochondre gauche, la matité splénique s'unit à la matité hépatique de telle façon qu'elle constitue autour de la ceinture une bande de matité uniforme de 20 ou 25 cent. de hauteur. Il n'y a point d'ascite. La percussion qui ré-

vèle une douleur très vive dans toute la région du foie permet de constater une matité absolue sans trace de frémissement. L'intestin ne semble pas dilaté par des gaz. Il n'y a pas de tympanite. L'examen du lobe digestif révèle des troubles profonds; La bouche est sèche, fuligineuse; la langue est recouverte d'un enduit saburral épais. Sécheresse de la gorge. Soif ardente. Sans beaucoup de fièvre. Nausées continuelles; le malade n'a point d'appétit, on lui fait prendre du lait, du bouillon froid. Depuis plusieurs années il ne peut plus manger de viande; cependant il ne vomit pas. Les selles sont telles que nous les avons décrites plus haut: elles sont liquides, très fétides, abondantes, elles renferment des grumeaux, des grains blancs comme de la semoule et des mucosités sanguinolentes. Le malade n'a pas d'hémorroïdes. Le malade rend des urines franchement biliaires. Ces urines sont diminuées de quantité, leur densité est de 1,010. La quantité d'urée est de 9,80. Pas d'albumine. On trouve de l'indican en quantité notable. Au poulmon, légère submatité dans la clavicule droite. Motité plus accentuée dans la fosse sus-épineuse. Respiration soufflante. Craquements humides surtout au sommet droit. Expectoration sans caractères particuliers. Toux rare, mais très fatigante. Au cœur, léger prolongement du premier bruit à la pointe, plus marqué au niveau de l'appendice xyphoïde. L'état général est très mauvais: le soir s'aggrave la fièvre marastique; la nuit est troublée par des douleurs vives ou le besoin d'aller à la selle.

Le 15 janvier le malade rend par l'anus un bassin plein de sang. Il reste très affaibli après cette évacuation; je lui fais une piqûre d'éther qui semble le ramener. A partir de ce jour les forces du malade vont en diminuant et c'est le 19 janvier, au moment de la visite du matin, que le malade succombe.

AUTOPSIE 24 heures après la mort. Le cadavre a gardé la teinte ictérique.

Thorax. Poulmons tuberculeux, surtout au sommet droit qui est transformé en un bloc en voie de ramollissement, mais sans cavernule. Rien du côté des plèvres. Rien du côté du cœur. Varices œsophagiennes, dessinant des spirales autour du conduit des aliments.

Addomen. A l'ouverture du ventre le foie, comme comprimé, vient faire saillie entre les lèvres de la plaie. Enlevé soigneusement, le foie nous apparaît sous l'aspect suivant:

Couleur vert jaunâtre, pas traces d'adhérences ni de pé-

risplénite. Autour de la vésicule biliaire très distendue par une bile absolue, fluide, il y a comme de l'imbibition biliaire. Sur la coupe la couleur paraît assez homogène.

Consistance dure, très ferme, la consistance est encore augmentée par le froid très vif qu'il fait aujourd'hui. Le tissu ne crie pas sous le scalpel.

Forme absolument conservée; les proportions seulement sont exagérées; cependant, dans l'hypochondre gauche, le foie semble vouloir envelopper la rate, très hypertrophiée, pour son propre compte.

Dimensions. Diamètre transversal: 32 centimètres; vertical: 15 centimètres. Poids: 3.500 gr.

L'examen attentif des voies biliaires ne révèle aucun obstacle au cours de la bile. La vésicule biliaire ne contient pas de calculs.

La rate est énorme, elle présente sa couleur habituelle, mais elle offre, de distance en distance, quelques traces blanches de périsplénite. Son diamètre vertical a triplé. Son diamètre transversal est doublé; son poids est de 700 grammes.

Les vaisseaux qui entrent et sortent du foie ne présentent rien de remarquable. La coupe de la veine-cave montre seulement une énorme dilatation. L'examen des intestins apprend peu de choses; il n'y a pas d'ulcérations intestinales. Les ganglions mésentériques ont leur volume normal.

Les reins, assez petits, pèsent à peu près le poids normal. Ils ont une couleur chocolat sur laquelle tranchent des taches jaunes d'aspect grasseyé. Le rein droit était considérablement abaissé. Sur la coupe, ces reins nous apparaissent creusés de petites loges kystiques et envahis par les graines jaunâtres qui obstruent en certains points les calices.

L'examen histologique nous a révélé les particularités suivantes: Le foie était envahi, dans toute son étendue, et les coupes pratiquées dans tous les points de la glande hépatique ont donné les mêmes résultats. Ces coupes ont été colorées avec le picro-carminate, avec le réactif iodo-ioduré, enfin, avec le violet de méthyle.

Ces différents modes de préparation ont montré une altération profonde des vaisseaux, caractérisée par la dégénérescence amyloïde manifeste. Les lésions vasculaires se retrouvaient dans les espaces de Kiernan, et on pouvait les suivre jusque dans l'intérieur du lobule.

Dans le lobule cependant, la distribution des lésions, avait un aspect particulier: dans certains lobules, la lésion,

était nettement centripète; d'un espace de Kiernan paraient des tractus sclérosés accompagnant les vaisseaux malades, les cellules fortement colorées en rose dans la coloration par le violet de Paris, trahissaient leur dégénérescence amyloïde.

Dans d'autres cas, la lésion n'était plus sur les frontières du lobule, mais bien dans la partie moyenne.

Au centre, autour de la veine centrale du lobule, les cellules apparaissaient colorées en violet, par conséquent intactes.

A la périphérie, il en était de même. Mais la zone moyenne était envahie par une bande claire, nettement dégénérée.

Dans les lobules relativement sains, on voyait des cellules moitié bleues et moitié roses.

La partie rose dégénérée était toujours en rapport avec un vaisseau sanguin dégénéré lui-même. Les voies biliaires étaient absolument intactes. Dans le cas présent, le peu de lésions tuberculeuses, ou tout au moins la période peu avancée de ces lésions, ne permettait pas d'attribuer à la tuberculose, la dégénérescence amyloïde; d'un autre côté, l'absence de dégénérescence du côté de l'intestin, faisait éliminer l'idée d'envahissement de proche en proche. La cachexie, due aux troubles digestifs, restait donc la seule cause probable de dégénérescence amyloïde.

M. CHAUFFARD fait observer que les cas dans lesquels les tumeurs solides du foie sont, en raison de leur saillie, prises pour des kystes hydatiques, sont relativement fréquents.

M. CORNIL remarque que les points où la dégénérescence est complète, sont transparents, cireux; qu'il existe des points blanchâtres, des raies blanchâtres dues à la persistance de la graisse à la périphérie des îlots.

16. Hémiplégie gauche. — — Abscès du cerveau; par DIDIER,
Interne des hôpitaux.

Le nommé Desp..., âgé de 39 ans, charretier, entré à l'hôpital Tenon (service de M. DANLOS) le 29 décembre 1884.

Ce malade n'a aucun antécédent héréditaire ni personnel. Pas de syphilis. Il y a trois semaines, il s'est aperçu un matin en se levant que sa jambe gauche était plus faible que la droite. Il a pu néanmoins continuer à travailler. Huit jours après, la faiblesse a gagné le membre supérieur

du même côté ; il a dû interrompre son travail et la paralysie s'est accentuée les jours suivants. Au bout de huit jours, il se fait transporter à l'hôpital, et pendant le trajet, il éprouva pour la première fois des secousses convulsives dans les membres paralysés. Actuellement, on constate une hémiplegie complète du côté gauche. A la face, la paralysie est incomplète, le facial inférieur seul est pris. Les membres sont flasques, pas de contractures, pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles de la parole ni de l'idéation. Le malade accuse une céphalalgie très vive, limitée au côté droit, elle s'est montrée quelque temps avant le début des accidents paralytiques et a persisté depuis lors. Il n'y a pas d'écoulement d'oreilles. L'auscultation des poumons et du cœur ne dénote rien de particulier. On pense avoir affaire à une tumeur cérébrale, probablement d'origine syphilitique et l'on institue le traitement mixte. Les jours suivants, l'état reste stationnaire. Pas de vomissements, pas de constipation ; pas de rétraction du ventre. Le 5 janvier le malade a eu dans la matinée des convulsions généralisées. A la visite, on le trouve dans un état semi-comateux. Cependant, il comprend encore ce qu'on lui dit, mais il ne peut répondre. La peau est couverte de sueurs profuses. T. R., 40°. Huit sangsues derrière les oreilles. Mort dans la journée.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du crâne, on constate un léger aplatissement des circonvolutions. En inclinant le cerveau en arrière, traînées purulentes autour du bulbe et du cervelet. Le ventricule gauche contient un peu de liquide louche ; le droit, un liquide purulent qui s'écoule en plus grande abondance lorsqu'on presse sur la surface de l'hémisphère correspondant. Aucune lésion de l'hémisphère gauche sur le droit une coupe transversale passant immédiatement en arrière de la scissure de Rolando montre un abcès du volume d'une grosse noisette, occupant la partie postérieure du lobule paracentral. Trois autres abcès à peu près du même volume siègent plus en arrière dans la substance blanche du lobe pariétal. Ces trois derniers communiquent entre eux et avec le ventricule moyen. La substance grise de tout cet hémisphère est aplatie et ne présente qu'une épaisseur de 1 millim. 1/2. La substance blanche, au contraire, est augmentée de volume.

Poumons sains. Pas de traces de tubercules anciens ou récents. Cœur normal. Reins normaux. En résumé, il n'existe aucune lésion viscérale, aucun foyer de suppuration, sauf dans le cerveau.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres. 1° Les conditions étiologiques de ces abcès isolés du cerveau étant absolument nulles, nous avons été conduit à admettre par élimination, l'existence probable d'un traumatisme céphalique, dont le malade n'avait aucun souvenir et qui aurait pu survenir par exemple dans un moment d'ivresse. 2° Le siège du principal abcès qui occupe la partie postérieure du lobule paracentral nous explique comment est survenue d'abord une monoplégie crurale, bientôt suivie d'hémiplégie complète, soit que l'abcès primitivement localisé se soit étendu en avant ou ait déterminé des phénomènes de compression dans les régions des centres moteurs du membre supérieur et du facial inférieur. 3° Les convulsions terminales généralisées et la mort dans le coma peuvent s'expliquer par l'irruption du pus dans le ventricule moyen et de là dans l'espace sous-arachnoïdien.

17. M. HARTMANN montre une vessie provenant de l'autopsie d'un homme âgé de 35 ans et qui, depuis l'âge de 17 ans, rendait des urines glaireuses. M. Guyon, en explorant la vessie dans un but opératoire, avait cru reconnaître l'existence d'une tumeur étendue.

La surface interne de la vessie est très inégale. S'agit-il là de modifications de la muqueuse dues à une cystite déjà ancienne, ou d'une véritable tumeur ?

M. CORNIL pencherait plutôt pour la première hypothèse. Il ajoute que ces végétations doivent contenir un nombre considérable de microbes, en particulier de micrococcus ureæ.

18. M. HARTMANN présente un *cartilage thyroïde dépourvu d'une grande corne*. — Cette anomalie rare a été observée sur un sujet dont les cartilages costaux étaient bifurqués.

19. M. BALLUE montre une tumeur assez volumineuse du *maxillaire inférieur*, reconnue par l'examen histologique comme un *épithéliome corné*.

M. CORNIL fait observer que l'épithéliome est en général une tumeur plus petite, bénigne, ayant fini son évolution.

M. BABINSKI dit que, d'après les présomptions de la tumeur, il s'agit plutôt d'un épithéliome lobulé, muqueux; il existe fort peu d'éléidine.

20. M. CORNIL annonce que M. SUCHARD dépose son travail sur l'ongle incarné, comme mémoire à l'appui de sa candidature à la place de membre titulaire. Une commission, composée de MM. Gombault, Ballet et Brault, est chargée du rapport.

Séance du 30 janvier 1885.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

21. M. FLORANT présente des pièces provenant d'une femme chez laquelle on avait diagnostiqué, il y a trois ans, l'existence d'un anévrysme de la portion descendante de la crosse de l'aorte, sans signes de compression. M. Jaccoud diagnostique plus tard une médiastinite antérieure, sans péricardite. L'électrolyse pratiquée par M. Apostoli amène une amélioration de l'état local, mais est suivie d'une monoplégie brachiale droite, qui dure un mois, jusqu'à la mort de la malade.

AUTOPSIE. — On ne trouve pas trace de lésion cérébrale qui ait pu causer cette paralysie. L'aorte présente non pas un anévrysme, mais une dilatation uniforme avec un prolongement en doigt de gant dans la portion ascendante de la crosse.

M. CHAUFFARD fait observer que ce n'est pas une dilatation simple, c'est un véritable anévrysme sacciforme, renfermant des caillots stratifiés.

M. GOMBAULT dit que si l'examen histologique montre la conservation ou la destruction des tuniques artérielles, on aura la solution de la question.

M. KIRMISSON est d'avis qu'il y a là un point intéressant concernant la distinction entre les anévrysmes mixtes internes ou mixtes externes. Les anévrysmes vrais n'ont plus guère de place en pathologie, et on doit prendre la lésion histologique pour établir la classification. Il fait remarquer aussi l'intérêt des phénomènes de paralysie sans cause cérébrale appréciable.

M. GOMBAULT pense que l'électrolyse a pu agir sur la paroi de l'anévrysme et sur le cœur; il n'est pas certain que l'amélioration soit attribuable à une modification du contenu de la poche.

M. NETTER doute qu'alors l'amélioration se fût continuée aussi longtemps.

22. Hémoptysie foudroyante.—Anévrysme de l'aorte ouvert dans une dilatation pulmonaire; par Paul BERBEZ, interne des hôpitaux.

Le nommé X..., salle Saint-Louis, n° 23, était dans la salle au moment où M. FÉREOL a pris le service de M. Bernutz. Le malade étant mort peu de jours après notre arrivée, au 1^{er} janvier, nous manquons complètement de renseignements sur son histoire clinique. Le diagnostic laissé par l'interne précédent portait : *Tubercules; paralysie de la corde vocale gauche.*

Les premiers jours de janvier, nous examinâmes assez rapidement le malade et nous pûmes constater, en même temps que la grande pâleur du sujet, une matité assez considérable sous la clavicule gauche; un souffle assez intense à ce niveau donnait l'illusion d'une dilatation caverneuse. Le malade avait peu de chose à droite: il était un peu oppressé et il nous raconta n'avoir jamais eu d'hémoptysie. Les battements du cœur semblaient normaux. Nous n'eûmes pas l'idée de comparer les deux pouls entre eux, ni de voir s'il y avait du retard du pouls fémoral sur les battements du cœur. La voix était nettement bitonale. Les choses en étaient là quand, le 5 janvier, terminant la visite à onze heures du matin, nous vîmes notre prétendu tuberculeux se diriger vers nous en vomissant à pleines gorgées un sang très rouge et très liquide. L'oppression était extrême; malgré tous les moyens employés pour arrêter l'hémorrhagie, le malade succomba en cinq minutes, après avoir rendu une quantité de sang qu'on peut évaluer à 2 litres.

Cette mort si rapide, la grande quantité de sang rendue, la constatation préalable d'une paralysie glottique nous fit penser qu'au lieu d'avoir succombé à une hémoptysie tuberculeuse, le malade a bien pu mourir de la rupture d'un anévrysme dans l'œsophage ou dans la trachée; l'angoisse terrible du malade, l'intensité de dyspnée étaient en faveur de cette dernière hypothèse.

AUTOPSIE 36 heures après la mort. — *Poumons* emphysemateux et congestionnés recouvraient le cœur dans une grande étendue. — Adhérences multiples des deux plèvres avec le poumon; ces adhérences étaient plus prononcées au sommet gauche qu'au sommet droit. — Le *péricarde* adhérait à la plèvre. — Ces adhérences nous obligèrent à enlever ensemble tous les organes du thorax; l'ablation fut pénible comme le prouve la déchirure du beau sac anévrysmal que nous présentons ici. — Nous trouvâmes l'*œsophage* plein de sang, ainsi que l'*estomac* et le *duodénum*. La cavité stomacale contenait bien 1 litre de sang pris en un gros caillot. L'examen du viscère, l'examen de l'œsophage ne nous révélèrent l'existence d'aucune perforation. Nous fendîmes l'*aorte* sur la ligne médiane, en arrière, et nous pûmes remonter jusqu'à 5 centim. au-dessous de la *crosse* sans constater de rupture. — Arrivés là, nous vîmes qu'un doigt exerçant des tractions destinées à rompre les adhérences qui retenant le sommet gauche du poumon, avait pénétré dans le tissu pulmonaire et avait ouvert une dilatation due vraisemblablement au choc constant du sang dans un sac anévrysmal adossé au sommet du poumon. — La *crosse de l'aorte* ne présente rien de particulier à sa naissance ni dans sa partie convexe; les troncs artériels en partent très régulièrement. — C'est au moment où la *crosse* s'incurve pour gagner la colonne vertébrale que l'on voit une dilatation antéro-latérale du vaisseau se creuser au-dessus du hile du poumon une excavation profonde du volume d'un petit œuf de poule. — Cette dilatation comprime peu les organes du voisinage; l'artère pulmonaire passe sous la poche, sans s'ouvrir au dedans d'elle. — La bronche n'est pas comprimée, c'est en hauteur et dans le sens antéro-postérieur que le sac s'est développé. — Le nerf récurrent est comprimé dans la partie de son trajet qui entoure la *crosse aortique*; il semble faire corps avec la poche anévrysmale elle-même. Examiné au-dessus du point comprimé, il ne présente aucune altération apparente quand on le compare au récurrent du côté droit. — Le séjour de la pièce dans de l'alcool ne permet pas l'examen histologique.

La compression du nerf récurrent et l'hémoptysie foudroyante se trouvent donc expliquées par l'autopsie.

Au-dessous du sac, l'artère reprend ses dimensions normales et descend le long de la colonne vertébrale sans communication avec l'œsophage.

L'examen intérieur de la poche montre une paroi assez semblable à la paroi interne de l'aorte. — Ça et là on trouve des plaques calcaires assez épaisses qui tapissent l'intérieur du sac et lui donnent un aspect blanchâtre. En certains points on trouve cette paroi extrêmement mince, et environ vers la partie moyenne du sac on peut pénétrer à l'aide d'un stylet dans une sorte de canal ou trajet fistuleux aboutissant à une bronche de moyen calibre.

23. Persistance du canal artériel chez une femme de 51 ans;
par J. DARIER, interne des hôpitaux.

La nommée Al..., 51 ans, couturière, entre le 8 novembre 1884, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. MESNET). Elle est dans un état d'asystolie qui semble assez grave.

Dans ses antécédents héréditaires il n'y a rien qui mérite d'être noté : le rhumatisme en particulier était inconnu dans sa famille. Elle-même a eu à six ou sept reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu bien caractérisé. La première attaque s'est produite à l'âge de 17 ans. Mais cette femme nous raconte qu'auparavant déjà et aussi loin que remontent ses souvenirs, elle a souffert de palpitations. A l'occasion de son premier rhumatisme, et dans les cinq ou six attaques qu'elle a eues depuis, ses battements de cœur ont augmenté. En dehors des périodes où elle souffrait de ses articulations, elle pouvait néanmoins vivre d'une vie normale et seuls les efforts violents ou prolongés ramenaient ces palpitations, lesquelles néanmoins n'étaient accompagnées d'aucun accès de suffocation bien notable. Jamais elle n'avait eu d'œdème des membres inférieurs, ni d'épistaxis. Mais elle était très sujette à des éblouissements passagers. Les règles ont été normales jusqu'à 48 ans et ont cessé brusquement à ce moment. Elle a eu deux enfants nés à terme, et ses grossesses se sont écoulées sans incident. Mais elle a conservé depuis lors une hernie ombilicale grosse comme une pomme et deux petites hernies crurales très facilement réductibles du reste. Depuis deux mois, ses forces ayant diminué et les palpitations devenant plus pénibles, notre malade dut cesser son travail. Depuis un mois, elle s'est aperçue que ses jambes étaient enflées le soir.

A son entrée, on constate que cette femme, qui jouissait naguère encore d'un certain embonpoint, présente un aspect presque cachectique. Sa pâleur est extrême et on note même une teinte subictérique des conjonctives. Les membres inférieurs sont œdématisés jusqu'aux cuisses. Il n'y a pas de dyspnée bien notable, mais la malade tousse un peu et aurait même craché dernièrement quelque filets de sang. L'auscultation des poumons ne révèle que quelques râles sibilants très rares et disséminés. Le pouls est inégal et irrégulier. Il n'y a pas de fièvre.

Le cœur manifestement hypertrophié, soulève un peu la paroi thoracique à chaque systole. Sa pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on trouve dans toute la région précordiale, un souffle systolique doux et prolongé. Ce souffle présente deux foyers d'intensité maximum, dont l'un près de la pointe et sans propagation du côté de l'aisselle; l'autre au niveau de l'orifice aortique. De ce dernier point, le souffle peut être suivi au moyen du stéthoscope jusque dans les deux carotides et même jusqu'à l'artère axillaire gauche. Partout il est synchrone avec la systole ventriculaire et conserve son timbre doux. Une double lésion d'insuffisance mitrale et de rétrécissement aortique nous a paru pouvoir seule expliquer la distribution particulière de ce signe morbide.

Les artères du cou étaient animées de battements appréciables à la vue, qui donnaient lieu à un faux-pouls veineux. Le foie douloureux à la pression était énorme; débordant les fausses côtes de douze centimètres, son bord atteignait presque la fosse iliaque droite. Les urines rares et colorées offraient un sédiment uratique, et se troublaient légèrement sous l'influence de la chaleur.

Le régime lacté, les purgatifs répétés soulagèrent très peu notre malade. Grâce au repos, les palpitations étaient très supportables. Les urines augmentèrent un peu jusqu'à un litre, mais restèrent albumineuses.

Quinze jours après son entrée, le 22 novembre, la maigreur et l'état cachectique avaient augmenté. L'ictère allait croissant, le foie très gros présentait des battements; les jambes restaient enflées; les urines très foncées contenaient toujours de l'albumine. Le pouls était assez fort, mais inégal et surtout irrégulier. On trouve à l'auscultation du cœur le même souffle que précédemment, mais en plus, du dédoublement du second bruit, surtout pendant la période d'expiration.

Puis survint une somnolence habituelle, accompagnée de

d'être tranquille. Affaiblissement de plus en plus marqué.

Le 3 décembre on fut frappé de lui trouver la langue sèche et comme rôtie. La fièvre était nulle ($25^{\circ}.8$ à 36° T.A.) pas de dyspnée, pas d'expectoration. Mais à la base du poumon gauche, on trouva tous les signes d'une pneumonie hypostatique : matité, souffle, râles sous-crépitaux fins.

Le lendemain, mêmes signes du côté gauche et, du côté droit, respiration nettement soufflante accompagnée de râles fins avec sonorité normale. Cependant, le soir même, le 4 décembre à 10 heures, la malade expira.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on constate l'existence d'une symphyse pleurale complète du côté droit, à gauche la plèvre contient un peu de liquide citrin. Les lobes inférieurs des deux poumons sont d'un rouge sombre, atelectasiés, ne crépitent pas sous le doigt et plongés dans l'eau gagnent le fond du vase. Dans la partie supérieure de ces organes : œdème et congestion. On trouve en outre à la partie moyenne du bord postérieur du poumon droit, un noyau de pneumonie interstitielle chronique bien limité, gros comme une noix. Le cœur offre un volume énorme et une surcharge graisseuse assez notable. Sa pointe est bilobée et formée concurremment par les deux ventricules. Toutes ses cavités sont dilatées et remplies de caillots cruoriques. L'orifice mitral paraît suffisant à l'épreuve de l'eau, et c'est à peine si le bord de la valvule est un peu épaissi. Mais le sommet des piliers qui soutendent cette valvule est sclérosé dans une étendue d'un centimètre environ, et sa couleur est d'un blanc nacré. A l'orifice aortique les valvules sont suffisantes et souples dans toute leur étendue, sauf au niveau de leur insertion où elles présentent une certaine rigidité due à un peu d'athérome. Il en pouvait résulter un rétrécissement relatif de l'orifice aortique, mais à un degré presque insignifiant. L'athérome fait défaut dans le reste de l'aorte. L'orifice pulmonaire est parfaitement suffisant et les sigmoïdes sont absolument souples. Mais ce qui frappe au premier abord c'est le calibre manifestement exagéré de l'artère pulmonaire, dont les parois ne sont du reste pas altérées. La circonférence interne de cette artère mesurée au niveau des valvules et un peu au-dessus est de 14 centimètres. La même mensuration pratiquée sur l'aorte et au même niveau donne 10 centimètres seulement. L'artère pulmonaire l'emporte donc par son diamètre sur l'aorte.

L'incision de l'artère pulmonaire et de la crosse de

l'aorte nous a fait découvrir le fait capital auquel ce cas doit tout son intérêt. Il existe sur la concavité de la crosse, un orifice qui fait communiquer la cavité de l'aorte avec la branche gauche de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire une *persistance du canal artériel*. A vrai dire, il n'y a pas de canal à proprement parler, mais un simple orifice, les parois des deux artères étant intimement accolées. Cet orifice qui peut admettre un crayon est à peu près circulaire ; en le regardant par l'artère pulmonaire, on y remarque l'existence d'une petite valvule membraneuse insérée sur la partie droite de la circonférence et qui couvre $1/3$ environ de son calibre. Elle est peu flottante et a pu avoir pour effet de modérer un courant de liquide qui aurait passé de l'artère pulmonaire dans l'aorte, mais n'a dû avoir aucune influence sur un courant venant en sens inverse. Le siège de cette communication est exactement celui du canal artériel ; elle répond dans l'aorte à peu près à l'embouchure de l'artère sous-clavière gauche qui est située en face et se trouve dans l'artère pulmonaire sur la paroi supérieure de la branche gauche, à un centimètre de la bifurcation. Il faut noter encore que la paroi aortique est, tout autour de l'orifice, infiltrée de plaques calcaires, tandis que les lésions de l'athérome manquent dans le reste de la crosse, ainsi que dans le système artériel tout entier.

Il importe de faire remarquer l'absence complète de tous les vices de conformation qui ont été si fréquemment notés dans les cas de persistance du canal artériel. Le trou de Botal est absolument clos et ne livre pas même passage à un stylet. La paroi interventriculaire est normale.

Les lésions des autres viscères n'ont qu'une minime importance : Le *foie* est volumineux, très congestionné et un peu sclérosé ; sa surface est granuleuse. Le *rein* offre un peu d'atrophie de sa substance corticale. On trouve quelques adhérences anciennes autour de l'*utérus*. Le *tube digestif* et l'*encéphale* sont sains.

REMARQUES : Le vice de conformation que portait cette femme l'a à peine incommodée pendant sa vie, et n'a probablement que fort peu contribué à amener la terminaison fatale, due plutôt à des lésions cardiaques d'ordre rhumatismal. Les cas de persistance du canal artériel sont assez peu fréquents. Cette persistance simple, sans autre vice de conformation du cœur, est d'une extrême rareté. C'est là ce qui nous a engagé à publier cette observation.

24. M. LANCZY présente l'intestin d'une femme qui était

affectée d'une hernie inguinale depuis 29 ans. Cette hernie s'est étranglée et a été opérée par M. Quénu. A l'ouverture du sac, on a trouvé un liquide noirâtre à odeur fécaloïde autour de l'intestin ; la réduction est opérée difficilement ; mais à la suite il n'y a pas d'évacuation, et la malade meurt.

AUTOPSIE. On constate les signes d'une péritonite fibrineuse. La partie herniée présente un rétrécissement formé par l'épaississement des parois de l'intestin. Le présentateur insiste sur le volume de la hernie, portant sur 78 centimètres d'intestin, sans épiploon ; il pense que le résultat fatal est dû au rétrécissement qui suffisait à empêcher le passage des matières ; peut-être peut-on attribuer la rétention à l'emploi de l'opium administré à la malade.

M. QUÉNU fait remarquer le volume de la hernie qui s'explique par l'absence de contention pendant 29 ans ; la difficulté de la réduction due au bourrelet formé par le mésentère ; l'exsudation d'un liquide à odeur fécaloïde sans perforation ; la teinte noire qui existait sur les parois intestinales bien plus haut que le point d'étranglement.

M. KIRMISSON n'est pas d'avis qu'on puisse incriminer le point rétréci, qui reste parfaitement perméable ; quant à l'opium, c'est une pratique excellente et nécessaire dans l'opération de l'étranglement ; la malade est morte de sa péritonite. Le liquide de la poche est rendu infect par les gaz traversant les parois de l'intestin.

25. M. AYROLLES présente le cœur d'un enfant de dix jours, mort avec des phénomènes d'asphyxie. — A l'autopsie le cœur présente une valvule mitrale dont les valves rouges, à bords verruqueux, sont unies entre elles, oblitèrent presque complètement l'orifice mitral : il ne reste qu'un petit pertuis au travers duquel on peut à peine faire passer une petite allumette. On ne connaît pas de cas d'endocardite fœtale du cœur gauche. La mère porte des traces douteuses d'une syphilis qu'elle n'avoue pas. M. LÉTULLÉ rappelle que Parrot a noté l'origine syphilitique des endocardites fœtales.

26. M. DOYEN présente le cerveau d'un homme de 58 ans, buveur, affecté depuis quelques mois d'une parésie du

côté droit avec troubles trophiques, phylotènes. En janvier, il est pris d'une hémiplegie complète du même côté avec gêne de la parole et meurt à la fin du mois.

A l'AUTOPSIE on trouve une *pachyméningite* énorme comprimant le lobe gauche; le foyer, enkysté à la face interne de la dure-mère, sans lésion de l'arachnoïde, comprime l'hémisphère dans toute son étendue. Cette compression explique les troubles moteurs et trophiques, et l'absence de lésion interne, explique pourquoi ils étaient incomplets.

M. DÉJÉRINE rappelle que l'aphasie peut être incomplète même avec des lésions destructives des circonvolutions.

M. LETULLE pense que la simple compression est insuffisante à expliquer les troubles trophiques.

27. M. DOYEN présente des pièces provenant d'un tuberculeux de 22 ans qui était affecté d'une *paralysie infantile* remontant à l'âge de 4 ans.

A l'autopsie on trouve le biceps brachial du côté gauche ayant le $\frac{1}{4}$ du volume de celui du côté droit. Les triceps suraux et tous les muscles de la région antérieure des deux jambes sont atrophiés et complètement dégénérés.

Cependant les articulations sont normales et les os de volume ordinaire et égaux des deux côtés. Le système nerveux sera examiné ultérieurement.

M. MARIE rappelle que dans les cas analogues on trouve une atrophie des grandes cellules pyramidales des régions correspondantes des circonvolutions.

28. M. DOYEN présente le cœur d'un homme de 50 ans, urlequel on observe un *anévrisme de l'artère coronaire* antérieure à son origine. Cet anévrisme a le volume d'une petite noix et est calcifié. On n'avait pas observé d'angine de poitrine ni aucun symptôme particulier.

29. Rapport sur la candidature de M. Suchard au titre de membre titulaire de la Société anatomique; par M. BRAULT.

M. Suchard, membre adjoint à la Société anatomique, a fait à cette Société de nombreuses communications dont je rappellerai seulement les plus importantes qui ont été en-

suite développées pour la plupart dans des travaux publiés dans les *Archives de physiologie*. Voici les titres de ces principales communications : *Examen histologique des lésions de l'ongle dans la pustule de variole sous unguéale* ; — *Note sur les lésions histologiques de l'onyxis développé au voisinage du mal plantaire perforant* ; — *Lésions histologiques de l'ongle dans les inflammations de cet organe* ; — *Examen histologique des veines et varices cutanées dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire* ; — *Modifications et disparition du stratum granulosum de l'épiderme dans quelques maladies de la peau* ; — *Examen histologique d'un des doigts d'un enfant atteint d'aïnhum apporté par M. Guyot* ; — *Recherches sur la structure des corpuscules nerveux terminaux de la conjonctive et des organes génitaux*. — Enfin M. Suchard a présenté, le 19 décembre 1884, en posant sa candidature au titre de membre titulaire, un mémoire sur les *lésions histologiques de l'ongle incarné ou onyxis latéral*. L'auteur a été amené à concevoir tout autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'alors le mécanisme de cette affection. Sous l'influence, dit-il, d'une irritation mécanique, les cellules enflammées du repli du bord de l'ongle prolifèrent, et il se produit une hypertrophie papillaire très accusée. Les cellules du lit de l'ongle sont atteintes par la même inflammation ; le processus de la kératinisation épidermique vient alors remplacer sous l'ongle celui de la kératinisation unguéale. Dans ce fait comme dans les autres onyxis étudiés précédemment par M. Suchard, il s'agit d'une inflammation des cellules du lit et de la matrice de l'ongle aboutissant à la production d'éléidine au lieu de substance anychogène. — L'importance de ces divers travaux n'échappera à aucun des membres de cette société. Il est facile de voir, en effet, que les faits décrits par M. Suchard, au sujet des diverses affections cutanées, n'ont pas simplement l'importance de faits bien observés, mais encore le mérite d'avoir servi à introduire dans la pathologie des données absolument nouvelles sur l'anatomie pathologique générale de la peau. Votre Commission, composée de MM. Gombault, Ballet et Brault, rapporteur, est d'avis de prendre en considération la candidature de M. Suchard au titre de membre titulaire.

30. Anomalie de l'urèthre. — Cloison transversale de la portion spongieuse en arrière de la fosse naviculaire ; par M. L. BÉCHEYRON, interne des hôpitaux.

Le nommé Long..., âgé de 52 ans, sellier, d'Eure-et-Loir, meurt le 20 janvier, à l'hôpital St-Louis, des suites d'un abcès urinaire consécutif à un rétrécissement blennorrhagique.

A l'autopsie, on constate : à la racine du scrotum, sur le raphé médian, l'orifice d'une fistule urétrale oblique en haut et un peu en avant conduisant dans la portion membraneuse de l'urèthre. Pendant les derniers mois de sa maladie, le malade vidait sa vessie par cette fistule. Quelques gouttes d'urine s'écoulaient seulement par le méat. En outre des lésions vulgaires du rétrécissement de l'urèthre et d'une suppuration chronique du tissu cellulaire du petit bassin, on observe une *anomalie de l'urèthre* passée inaperçue du vivant du malade.

La verge, de dimension moyenne, est munie d'un prépuce dit à jabot. Le gland est découvert à sa face supérieure, sur une grande partie de ses faces latérales ; mais, à la face postérieure, existe une sorte de jabot, un repli cutané, épais. Ce repli est réuni au gland par un frein très développé, mais court. Ce frein s'étend jusqu'au méat et semble courber le gland, maintenir l'axe du méat dans une direction plus rapprochée de la verticale que dans le cas d'urèthre très confirmé. Le méat est d'un petit calibre ; son orifice mesure 10 à 11 millimètres au plus de circonférence. La fosse naviculaire qui lui fait suite est moins ample que celle d'un urèthre normal. Dans cette fosse s'abouchent non seulement le canal de l'urèthre, mais un second canal séparé du précédent par une cloison membraneuse. Les deux canaux superposés sont comparables à deux canons de fusil disposés dans le sens vertical l'un au-dessus de l'autre.

La cloison de séparation, point de départ de l'anomalie, divise l'urèthre en deux parties sensiblement égales. Cette cloison, épaisse d'un 1/2 mill. environ, d'une largeur moyenne de 6 à 7 mill. d'une longueur de 3 cent. est, à son bord antérieur, éloignée de 15 mill. du méat. Sa face supérieure fait partie du plancher du canal supérieur. Elle est lisse, de même coloration que la muqueuse urétrale en général. La face inférieure, voûte du canal inférieur, est irrégulière. Elle présente des petits replis muqueux, sinus, lacunes observés à la face supérieure des urèthres

normaux. Ces sinus, au nombre de six à huit, sont disposés tout le long de la ligne médiane.

Les bords latéraux se confondent avec la muqueuse du canal et les tissus voisins qui offrent une structure normale. A son extrémité postérieure, la cloison paraît se continuer avec la muqueuse de la face supérieure de l'urèthre — par transparence, on aperçoit bien la terminaison en cul-de-sac du canal supérieur. Le bord antérieur ou libre de la cloison a été légèrement sectionné dans l'examen de la pièce; aussi ne peut-on exactement connaître sa forme. A son niveau, se faisait l'abouchement des deux canaux dans la fosse naviculaire, et était établie la communication de l'un à l'autre canal.

Les deux canaux ne sont pas analogues et disposés pour jouer le même rôle. Le canal supérieur n'est point supplémentaire du second, car après un trajet de 30 millimètres environ, il se termine brusquement en arrière, en cul-de-sac. Le canal inférieur ou véritable canal de l'urèthre est assez régulièrement calibré de la fosse naviculaire à 8 centimètres en arrière. Mais, en ce point, existe une sorte de rétrécissement fusiforme assez léger, d'un centimètre d'étendue environ. A ce niveau, le calibre de l'urèthre est de 10 mill, tandis qu'en avant et en arrière, dans la région pénienne, il est de 12 à 14 mill. On peut voir, d'après ces chiffres, que le calibre de l'urèthre est au-dessous de l'état normal. Il faut remarquer que la muqueuse est saine, d'un aspect normal sur toute son étendue. L'urine était, en effet, arrêtée par un rétrécissement infranchissable siégeant à l'union des deux portions bulbaires et membraneuses. La lumière du canal était complètement supprimée.

En arrière et autour du rétrécissement, dans la portion membraneuse, l'urèthre est entouré d'un tissu dur, compacte, sorte de coque épaisse.

En arrière de ce noyau dur, on trouve le trajet fistuleux conduisant à l'orifice scroto-pénien. Les parties voisines (région prostatique membraneuse) sont entourées, surtout à gauche, du côté de l'ischion, d'un tissu lardacé offrant de nombreuses et grandes lacunes remplies de pus. Durant la vie, un drain avait été posé et entraînait le pus collecté.

Vessie intacte à parois épaisses; reins paraissant normaux à la coupe.

Cette observation a le seul mérite d'indiquer une anomalie fort rare de l'urèthre. Jarjavay recherchait les faits

de ce genre avec le plus grand soin. Dans son ouvrage sur l'urèthre, cet auteur décrit, p. 26 et 27, la valvule de Guérin, et lui assigne une profondeur de 5 à 8 millimètres. Aucune, d'après lui, ne s'étendait jusqu'à 10 millimètres. Si l'on ne tient pas compte de cette dimension, et si l'on donne à la valvule une profondeur analogue à celle que présentait le canal accessoire de l'urèthre dans notre cas, il ne paraîtra pas irrationnel de réduire l'anomalie à une simple exagération de la valvule de Morgagni.

ELECTIONS. — MM. DREYFOUS et SUCHARD sont nommés membres titulaires.

FÉVRIER

Séance du 6 février 1885.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

1. Insuffisance mitrale avec double lésion aortique ; hypertrophie du cœur coïncidant avec des lésions rénales de deux ordres : dégénérescence amyloïde et néphrite interstielle diffuse ; par M. JARDET, interne des hôpitaux.

Le nommé P..., cordonnier, âgé de 32 ans, entre à l'hôpital, parce qu'il éprouve depuis quelque temps une fatigue générale, de l'insomnie, et nous dit qu'il a une hypertrophie du cœur.

Comme antécédents, il nous apprend que son père est mort à 40 ans d'une attaque d'apoplexie, et que sa mère vit toujours. Il a plusieurs frères et sœurs en bonne santé. Pendant sa première enfance, ce sujet n'a fait aucune maladie grave qui ait laissé de traces. A 9 ans il eut une première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui dura six mois et laissa après elle une lésion du cœur. Depuis ce moment, le malade ne pouvait marcher vite ou faire un effort sans être immédiatement essoufflé. Cette première atteinte fut suivie de plusieurs autres moins fortes, mais presque annuelles. A l'âge de 14 ans, notre homme commença à travailler comme cordonnier. Pendant son travail, il était toujours assis et courbé. A 20 ans, il est pris pour le service militaire et il fait 31 mois, puis il est réformé après 20 jours de maladie. Au sortir du régiment, il reprend son métier de cordonnier qu'il continue tout en souffrant d'oppression et de malaises fréquents. A 27 ans, il se marie, et a deux enfants ; l'un meurt de convulsions à l'âge de 1 an, l'autre vit encore et se porte bien. A 31 ans, le malade a encore des accidents qui durent trois semaines, et se traduisent par de la fatigue, de l'insomnie,

et des douleurs dans les lombes. A son entrée, cet homme nous raconte qu'il est malade depuis un mois. Au début, il éprouva des douleurs dans les épaules, le cou et la tête, puis survinrent des douleurs lombaires extrêmement intenses, qui durèrent 15 jours, empêchant tout sommeil. A ce moment, les mictions étaient fréquentes, répétées, mais peu abondantes, l'urine était rouge.

Depuis huit jours, le malade ressent une lassitude extrême, une faiblesse énorme, des douleurs vagues dans la tête, et un brouillard au-devant des yeux, parfois des mouches volantes et des flammèches. Enfin, il a remarqué qu'il avait un peu de gonflement des pieds, et des parties déclives, mais il n'a jamais eu d'œdème des paupières. Il a été pris en même temps d'une diarrhée assez abondante et de nausées pour lesquelles il a pris un vomitif. Malgré cet état général assez mauvais, l'appétit qui avait diminué est revenu très impérieux, la soif est vive. Aussi, les urines, de foncées qu'elles étaient, sont devenues claires et abondantes. Depuis deux jours, le malade a en outre des épistaxis assez fortes et qui s'arrêtent difficilement.

A son entrée, nous trouvons un homme au teint pâle et cireux, dont la peau et les lèvres sont décolorées. Les parties latérales du cou sont soulevées fortement par les battements des carotides; ces battements ne sont pas synchrones avec le choc de la pointe du cœur. La poitrine n'est pas globuleuse, mais la région précordiale est animée de battements énergiques. La pointe du cœur bat sous la sixième côte, à 6 cent. au-dessous du mamelon. La matité précordiale est considérablement augmentée. L'auscultation révèle à la pointe du cœur un souffle intense qui se propage vers l'aisselle. A la base on trouve deux foyers de souffle : l'un situé au milieu du sternum, et qui se prolonge jusqu'au tiers inférieur de cet os; l'autre, au niveau de la deuxième articulation chondrosternale droite. En ces deux foyers, on entend un double souffle : systolique et diastolique.

Dans les vaisseaux du cou, on perçoit un souffle systolique. Le double souffle intermittent crural ne s'entend pas. La poitrine est libre, la respiration se fait normalement, le malade ne tousse pas. L'appétit est assez bon, la région épigastrique n'est pas douloureuse, mais le ventre est un peu sensible, et les selles sont diarrhéiques.

Pas de céphalalgies, ni de douleurs, mais une sensation de faiblesse extrême, sont ce qu'il y a de plus saillant à noter dans l'état général du malade, qui a encore des épistaxis au moment de son entrée.

24 janv. Le malade est toujours dans le même état. Les épistaxis ne se sont pas reproduites. L'urine est claire et abondante. Elle contient une grande quantité d'albumine. Aussi, se fondant sur les antécédents, et l'état actuel, M. Chauffard porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec rétrécissement et insuffisance aortique, et hypertrophie du cœur, en même temps que lésion rénale qui peut être attribuée soit à l'état scléreux des artères, soit à une lésion épithéliale récente. Le malade est soumis au régime lacté. Ventouses sèches sur la région lombaire.

28 janv. Le malade se sent un peu mieux, mais étant absolument dégoûté du lait, on lui permet de manger, on lui donne en même temps une tisane aux stigmates de mais. Il urine 5 litres par 24 heures.

29 janv. Nouvelle épistaxis abondante, mais qui ne se reproduit pas ; le malade urine encore 5 litres. A partir de ce moment, le malade tombe dans une prostration extrême, et il est de temps en temps agité, il se tourne dans son lit, et répond à peine aux gens qui l'interrogent ; parfois même il a un peu de délire tranquille. C'est ainsi qu'il se met à siffler sans raison et à causer à haute voix. Sa diarrhée persiste, mais il ne se plaint plus, il ne tousse pas, et n'est pas oppressé.

31 janv. Le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie nous ne trouvons aucun liquide dans les cavités péritonéales ou pleurales qui sont absolument saines. Le cœur semble, à travers le péricarde, augmenté de volume, il écarte les deux poumons et surtout le gauche, qui le recouvre moins qu'à l'état normal. Les deux poumons sont un peu congestionnés, mais ne présentent pas de noyaux de broncho-pneumonie. Le péricarde incisé nous montre une lésion tout à fait imprévue.

Ses deux feuillets : le feuillet viscéral et le feuillet pariétal, qui sont au contact, sont recouverts d'une couche de fibrine qui présente un aspect vilieux, tomenteux avec des saillies arborescentes et des dépressions, le tout de couleur gris rosé. Cet exsudat revêt complètement les deux feuillets du péricarde, et remonte jusqu'à l'origine des gros vaisseaux qui sortent du cœur, donnant ainsi la lésion de la péricardite fibrineuse généralisée, qui ne s'était traduite pendant la vie par aucun signe physique appréciable. La couleur rosée de l'exsudat semble en outre indiquer qu'il y a là ou bien une infiltration par le sang, ou une néoformation de vaisseaux capillaires.

Le cœur est énorme, ses orgillettes sont pleines de caillots. Il pèse 830 grammes. L'incision de la pointe nous

montre une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, qui constitue à lui seul l'extrémité du cœur. La paroi ventriculaire mesure 32 millimètres d'épaisseur. L'oreillette a ses parois un peu épaissies et l'endocarde qui la revêt présente une couleur blanchâtre. L'orifice mitral a 11 cent. de circonférence, ses valves présentent des lésions de deux ordres : une altération ancienne a donné à la valvule un aspect scléreux, blanc et nacré, que l'on retrouve sur presque toute l'étendue des muscles papillaires dans leur partie libre. Ces muscles semblent convertis en cordons fibreux. Mais il y a en outre un peu au-dessus du bord libre de la valvule des végétations en forme de verrues de 1 à 3 millim. de hauteur, qui semblent de formation plus récente car elles présentent certaines parties rouges. Elles s'étendent du reste sur toute la longueur de la circonférence. La partie aortique du ventricule présente aussi des lésions remarquables, soit au niveau des sigmoïdes, soit au-dessous sur la face aortique de la grande valve mitrale. Les valvules sigmoïdes sont épaissies, rigides et fixées dans une position intermédiaire entre le relèvement et l'abaissement. Au toucher, elles sont dures, calcaires en certains points, surtout autour de l'embouchure de l'artère coronaire. Ce qu'il y a de remarquable à l'orifice aortique, c'est l'intégrité absolue de l'aorte au-dessus du point d'implantation des valvules. Au-dessous des sigmoïdes, au contraire, on trouve sur la face aortique de la grande valve, une plaque irrégulière, bosselée, avec des saillies et des dépressions. Cette plaque, qui a environ 4 cent. de long sur 3 de large, est le siège d'une endocardite intense, qui se continue avec les lésions des valvules sigmoïdes en haut. Si maintenant nous examinons les cavités droites, nous sommes tout d'abord frappés du peu de volume qu'elles présentent, de sorte qu'elles semblent comme accessoires relativement à l'énorme volume du cœur gauche. L'oreillette droite est cependant un peu épaisse et dilatée.

L'aorte est saine dans tout le reste de son étendue. La rate est petite et présente à sa partie inférieure un petit infarctus blanchâtre qui semble récent.

Les reins sont tous deux très volumineux. A eux deux ils pèsent 820 grammes. Ils mesurent 16 cent. de long sur 6 de large, et ont 3 cent. 1/2 d'épaisseur au niveau du hile. L'artère rénale est elle-même très volumineuse, elle a 17 millim. de circonférence. La couleur est blanc pâle, la consistance est dure, lardacée. La décortication est facile. A la coupe la substance corticale est d'une couleur

blanche uniforme et brillante. La substance médullaire est un peu plus rouge. Les vaisseaux et les calices sont très volumineux, mais pâles. La teinture d'iode donne à la périphérie du rein la réaction amyloïde. On voit en effet une quantité de petits points se colorer en rouge acajou.

L'intestin est un peu congestionné. Dans la partie inférieure de l'intestin grêle, les follicules clos sont saillants, et la muqueuse présente en certains points un piqueté rouge, résultant probablement de la diarrhée des derniers jours. Le foie est de volume normal, sa consistance est élastique, à la coupe il a l'aspect du foie muscade.

Examen histologique. Nous avons examiné successivement le péricarde, le cœur (myocardite et végétations, valvulaires), les reins, le foie et l'intestin. Le péricarde était, comme nous l'avons dit, recouvert d'une couche de fibrine. Sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'alcool, se montre un reticulum fibrineux, contenant de nombreux globules blancs, mais l'on observe en outre des globules rouges du sang, et une grande quantité de vaisseaux à la surface de la séreuse : vaisseaux probablement de nouvelle formation. Le myocarde traité par l'acide osmique à 1/250 n'a pas présenté de dégénérescence graisseuse, mais sur les coupes, les fibres musculaires étaient rares, isolées et séparées par une grande quantité de fibres de tissu conjonctif développées autour des vaisseaux. Le muscle cardiaque présentait en somme les lésions d'une myocardite interstitielle. L'endocarde durci dans l'alcool, et examiné sur des coupes pratiquées dans des végétations de la mitrale, présentait les modifications que l'on rencontre dans l'endocardite végétante.

Il ne nous a pas été possible d'y trouver les microorganismes que l'on rencontre en pareil cas. Les reins ont été examinés sur deux espèces de coupes : les unes obtenues par congélation, les autres après durcissement ; soit par l'alcool soit par l'acide osmique. Les coupes obtenues par congélation ont donné par le violet et l'iode, une réaction très nette de dégénérescence amyloïde dans les glomérules qui étaient seuls atteints de cette dégénérescence. Les coupes préparées après l'action de l'acide osmique nous ont montré les altérations d'une néphrite interstitielle diffuse, c'est-à-dire non disposée en nodules, et caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif, et un élargissement des tubes urinifères avec aplatissement de leur épithélium sans dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux n'étaient nullement amyloïdes. Le foie ressemblait absolument à un foie cardiaque. Les follicules clos de l'intestin

semblaient un peu volumineux, les vaisseaux étaient manifestement dilatés et gorgés de globules, ce qui est en rapport avec la diarrhée des derniers jours.

M. CHAUFFARD fait observer que ce malade présentait au point de vue clinique une difficulté, à savoir s'il fallait établir une subordination entre l'état cardiaque et l'état rénal; il y avait des flots d'albumine? L'autopsie ne lève pas les doutes: les lésions aiguës ont été une surprise. Les reins présentent un type de néphrite diffuse chronique; l'épithélium est cubique et transparent; les glomérules sont tous en dégénérescence amyloïde; cette dernière lésion isolée doit être distinguée de la dégénérescence amyloïde des cachectiques.

M. CORNIL remarque que le cœur présente des lésions à la fois verruqueuses et ulcéreuses. Quant à l'isolement de la dégénérescence amyloïde dans le rein, ce n'est pas un fait très rare. On l'a trouvée dans des faits de syphilis et de cancer; elle n'est pas toujours liée aux suppurations. Dans ce dernier cas encore, on la trouve ordinairement plus marquée dans un organe que dans les autres; il est donc permis, lorsqu'on la trouve dans un seul organe, de penser que c'est le commencement du processus. Quant à rattacher cette néphrite au rhumatisme, c'est possible, en raison des bactéries éliminées par les reins.

2. Note sur les plaies par écrasement des artères; par

A. BROCA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique sont constituées par les artères tibiales antérieure et postérieure d'un sujet âgé de 27 ans, amputé par M. Verneuil, à l'hôpital de la Pitié. Cet homme avait eu la jambe gauche, au tiers moyen, écrasée par un wagon de chemin de fer. Quand on l'apporta à l'hôpital, il était sous l'influence d'un choc traumatique intense. Les deux os de la jambe étaient broyés et les fragments étaient accessibles à la vue à travers une large perte de substance. La continuité du membre n'était plus maintenue qu'en arrière, par la peau et les muscles, fortement contusionnés. En avant, on voyait battre le bout supérieur de l'artère tibiale antérieure. Le pied était froid; la circulation y était anéantie. De plus, il existait une fracture du corps du fémur, au

tière inférieure. Il n'y avait pas d'hémorrhagie. L'amputation de la cuisse fut pratiquée cinq heures après l'accident. L'opéré mourut environ trente heures après.

La dissection des artères du membre a donné les résultats suivants :

L'artère tibiale postérieure, à 3 cent. environ au-dessous de l'origine de la tibiale antérieure, est complètement rompue. Son bout inférieur présente un cône effilé; son bout supérieur est coupé à peu près nettement et sur une étendue de 1 cent. à peu près; il a un calibre un peu diminué. Les tuniques sont recroquevillées, oblitérant la lumière du vaisseau, qui est remplie par un caillot. Plus bas, il y a un nouvel effilement de l'artère, mais cette fois la rupture est incomplète. Les deux tuniques internes sont rompues et forment deux bouts, écartés de 2 cent. et unis par un filament, vide de sang, que constitue la celluleuse étirée. La tibiale antérieure est rompue un peu au-dessous de son entrée dans la loge jambière antérieure, et ici l'effilement porte sur le bout central, tandis que la rupture du bout périphérique est nette. Aucune de ces artères n'est athéromateuse.

Ces lésions sont importantes à considérer, parce que les traités classiques de chirurgie se bornent à une courte mention quand ils parlent de l'écrasement des artères; ils n'étudient guère que les plaies par armes à feu et les plaies par arrachement, intercalant à ce sujet un mot pour l'écrasement. Or, il serait utile de préciser davantage, pour chercher à expliquer la variabilité de l'hémorrhagie et de l'hémostase dans les plaies contuses. Il y a d'ailleurs déjà sur ce point une série de pièces présentées à la Société anatomique. Elles proviennent principalement du service de M. Verneuil, et on trouvera la question en grande partie exposée dans les rapports de M. Berger sur la candidature de M. Chuquet (1877, 4^e série, t. II, p. 461; les observations de Chuquet, p. 290); de M. Duret, sur la candidature de M. Kirmisson (1878, 4^e série, t. III, p. 355). Ces deux auteurs insistent sur ce fait que les plaies contuses varient beaucoup dans leur disposition anatomique; tantôt on aura une section à peu près nette, tantôt il y aura effilement soit du bout périphérique, soit du bout central, soit des deux à la fois. Il est vrai qu'il y a un léger désaccord sur les plaies par arrachement, puisque pour M. Berger, dans ces circonstances, on constate expérimentalement que l'effilement n'existe jamais d'une façon parfaite, et s'il existe, ce n'est que sur un des bouts, tandis que pour M. Pons le

prolongement effilé de la tunique externe se constate sur les deux bouts.

Ces différences considérables dans l'état des artères écrasées sont assez faciles à concevoir, car dans ces grands traumatismes il y a à la fois écrasement et arrachement, combinés dans des proportions que nous ne pouvons guère apprécier. C'est ce que dit par exemple M. Pozzi (Soc. an., 1872, p. 555) à propos d'une observation où il a vu une fémorale rompue par une contusion intense présenter un bout supérieur en massue et un bout inférieur effilé.

Mais il ne faudrait pas croire que l'hémorrhagie soit fatale lorsque l'effilement porte exclusivement sur le bout inférieur. Elle existait dans la première observation de M. Chuquet, dans celle de M. Kirmisson. Mais elle a manqué dans le cas de M. Pozzi, et surtout dans celui de M. Duret (Soc. anat., 1875, p. 317), où cependant il y avait section nette de toutes les artères des deux jambes; dans un traumatisme analogue (écrasement par un wagon) outre des lésions bien étudiées de la fémorale gauche; Bourdillat (Soc. anat., 1868, p. 518) nous dit que « l'examen de la jambe droite a fourni cet exemple remarquable d'une artère tibiale antérieure déchirée nettement et n'ayant donné lieu à aucune hémorrhagie immédiate, malgré l'absence de caillot obturateur et de tout retroussement des tuniques interne et moyenne. » Enfin, dans l'observation qui m'est personnelle on peut constater que, pour la tibiale postérieure, l'effilement ne porte que sur le bout inférieur, et que cependant l'écoulement de sang a été nul. Ici, sans doute, on peut supposer que le caillot parti du bout effilé de la tibiale antérieure est remonté jusqu'au niveau de l'origine de cette artère et a oblitéré du même coup la naissance de la tibiale postérieure. Mais cette hypothèse, admissible dans ce cas particulier, ne l'est plus pour le fait de Pozzi, de Duret, de Bourdillat. Il est donc bien possible qu'il faille, dans ce cas, faire jouer un rôle important à la contractilité de la tunique moyenne. M. Verneuil s'est attaché à cette démonstration (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 22 février 1872, p. 143). On pourrait encore citer, à l'appui de cette thèse, une observation de M. Ed. Cruveilhier (Soc. anat., 1862, p. 438). Un homme subit une section complète par coup de couteau, de l'artère et des deux veines humérales. Il eut une hémorrhagie veineuse notable, mais pas d'hémorrhagie artérielle. La section artérielle se manifestait cliniquement par l'absence de pouls radial, et elle fut vérifiée anatomiquement, le malade étant mort de pyohémie.

TOUT S'ARRÊTE À L'ÉTAT

3. Sarcôme de l'extrémité supérieure du fémur. — Désarticulation de la hanche : par M. Paul HAMONIC, interne des hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de cette observation est âgé de 39 ans, sans antécédents héréditaires et d'une bonne santé habituelle. Il a commencé à souffrir de sa cuisse gauche il y a 5 ans. Mais pendant 3 ans et demi, les douleurs qu'il ressentait étaient assez vagues, tantôt très fortes, tantôt très faibles. On les mit sur le compte d'une arthrite chronique de la hanche, d'une ostéite du fémur, d'une névralgie, d'un rhumatisme, et à plusieurs reprises le malade fut traité en conséquence. Il fit plusieurs saisons thermales, mais de tout cela il n'éprouva aucun soulagement. Son état empira, et ses douleurs se localisèrent de plus en plus au niveau de la partie antérieure de la région trochanterienne, irradiant très peu en bas, et pas du tout en haut.

Il y a 18 mois, c'est-à-dire 3 ans et demi après le début initial des accidents, le malade constata l'existence d'une grosseur au niveau de la partie supéro-antérieure de la cuisse. D'abord il y fit peu d'attention, mais il ne tarda pas à voir qu'elle était le siège exclusif de ses douleurs. La pression à son niveau suffisait pour les réveiller. La tumeur ne tarda pas à augmenter de volume dans tous les sens, mais surtout de haut en bas. Sa consistance dure d'abord devient rénitente en certains points et molle en d'autres. Sa forme était à peine lobulée. L'état général du malade était mauvais. — Insomnie, — anorexie, — anémie. Sa situation fut bientôt intolérable à cause des douleurs croissant d'intensité et revêtant une persistance remarquable.

M. le professeur Trélat, appelé auprès du malade, diagnostiqua un *sarcome d'origine osseuse ou périostique, mais dans ce dernier cas, complètement fusionné avec le fémur.*

Dès sa première visite, il fut d'avis de désarticuler la hanche, promettant cependant au malade et à la famille de faire une incision préalable exploratrice pour s'assurer si l'extraction simple de la tumeur était possible, auquel cas on conserverait le membre. Mais M. Trélat ne gardait aucun doute sur le résultat de cette tentative, qui n'était destinée qu'à donner satisfaction à la famille.

Opération le 5 janvier. On applique la bande d'Esmarch jusque vers le tiers supérieur de la cuisse, de façon à faire

refluer vers le tronc le sang qui y était contenu. M. le professeur Trélat fait une incision exploratrice verticale en dehors et en avant, et arrive sur l'os qui offre, au delà des limites de la tumeur des rugosités et des épaisissements témoignant qu'il est malade. Sans plus s'attarder, et après avoir encore constaté que la tumeur est dépendante du fémur, ce dont il était certain cliniquement, M. Trélat pratique la désarticulation de la hanche d'après le manuel opératoire de M. Farabeuf. Perte de sang très minime, sauf dans le dernier temps de l'opération. Au moment où l'opérateur sectionne les vaisseaux préalablement liés (section portant entre la ligature placée au-dessus, et la bande d'Esmarch à une certaine distance au-dessous), un jet de sang assez abondant est projeté en un seul temps à une grande distance et avec force. Il est évident que le sang accumulé dans la veine fémorale, au-dessous de la ligature du vaisseau, par le fait de la compression de la bande d'Esmarch, s'y trouvait à une haute pression. Il s'est donc élancé d'un seul coup et aussitôt l'écoulement sanguin a cessé. Résection du bout du nerf sciatique à une distance de 6 à 8 centimètres. Hémostase soignée : de 20 à 25 ligatures.

L'hémostase a été péniblement effectuée au niveau de la partie inférieure et externe de la cavité cotyloïde, probablement à cause de l'existence d'une anastomose de la circonflexe antérieure avec l'ischiatique, que M. Farabeuf considère comme à peu près constante. On a été obligé d'isoler sur le tenaculum le vaisseau qui saignait pour le lier. Trois drains sont placés, l'un dans la cavité cotyloïde, le second du côté de la région inguinale, le troisième derrière la cavité cotyloïde. Ils sortent au dehors au niveau de la commissure inférieure de la plaie qu'on réunit verticalement. Sutures superficielles au fil d'argent, et trois sutures profondes à l'aide des plaques en plomb. Pansement de Lister.

Après l'opération, le malade est syncope; pouls petit, pâleur extrême, respiration faible, lente. On craint que le malade ne succombe; on le place la tête en bas, on pratique la ligature, avec des serviettes, de la racine des membres supérieurs et du membre inférieur droit. Trois injections d'éther sont faites coup sur coup. Sueurs froides abondantes. Peu à peu le malade revient à la vie. Qu'il nous suffise d'ajouter que la température s'est élevée aux environs de 40° assez rapidement. Le moignon s'est considérablement tuméfié, et on a craint le développement d'une septicémie suraiguë.

Le malade était plongé dans un état demi-comateux presque continu, et M. le professeur Trélat le regardait comme perdu.

Quelques jours après, il se plaignait d'une douleur excessivement vive du côté de la fosse iliaque gauche, et on redouta fort qu'il ne s'agit là d'une adénite lombaire.

Après plusieurs jours, l'état général devint meilleur, les douleurs diminuèrent et disparurent, le malade put s'alimenter, et à l'heure actuelle il est dans une situation des plus rassurantes. Voilà 17 jours qu'on a pratiqué la désarticulation de la hanche et tout fait espérer une guérison. La température est revenue à peu près à la normale.

Examen anatomique de la tumeur. — La tumeur que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société anatomique, le 5 janvier 1885, occupe la partie antéro-supérieure du fémur gauche. Elle fait issue en avant et un peu en dedans. Elle est absolument confondue avec l'os. A peine bosselée, dure en certains points, elle est molle comme fluctuante à la partie culminante. *La tête articulaire du fémur est absolument saine.* Au-dessous de la tumeur, le corps de l'os est élargi et couvert de rugosités de consistance variable et très irrégulières. Après avoir pratiqué une coupe supéro-inférieure du fémur, on constate que la moelle osseuse est absolument jaune et complètement grasseuse. La substance compacte de l'os s'épaissit à mesure qu'on se rapproche de la tumeur. A ce niveau, le cylindre osseux s'évase en entonnoir, ses parois s'amincissent, et dans son intérieur, on voit un tissu mou gélatineux, en certains points rosé, blanchâtre, jaunâtre par zones. Ce tissu central évidemment sarcomateux, s'étend jusque dans le grand trochanter, dont la lamelle osseuse compacte de limitation est énormément hypertrophiée. En avant, la substance compacte de l'os a disparu dans un intervalle de 5 centimètres environ. On dirait que le cylindre osseux a éclaté en ce point sous la pression excentrique du sarcome central. Celui-ci fait hernie en ce point, et forme sous le périoste épaissi une tumeur extra-osseuse du volume des deux poings. Cette dernière se continue directement avec la tumeur intra-osseuse. Elle est infiltrée par places de sels calcaires formant en quelque sorte des mailles irrégulières. En plusieurs points on voit emprisonnées dans des sortes de cavités creusées au sein de la tumeur, de petites masses molles, gélatineuses, verdâtres, qui macroscopiquement ressemblent au tissu myxomateux. Plusieurs de ces cavités spéciales communiquent entre elles formant une sorte de caverne anfractueuse.

L'examen histologique pratiqué au laboratoire de la clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité par M. Lattaux, a démontré que la tumeur était un sarcome à petites cellules présentant quelques foyers myxomateux.

4. Hémorrhagies capillaires, infiltrant toute la substance blanche des centres nerveux. chez une enfant morte de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie; par Fernand VIDAL, interne des hôpitaux.

Vlem..., Marie, âgée de 5 ans, entre le 19 janvier 1884 à l'hôpital Trousseau, salle Blache, n° 17, service de M. le Dr TRIBOULET.

Depuis deux ans, cette enfant était sujette à des attaques épileptiformes, survenant surtout la nuit, et caractérisées par des mouvements automatiques des bras, perte de connaissance et des cris à la fin de l'attaque. La mère fait remonter à une peur, le début de ses crises. Quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une coqueluche, dont les quintes devinrent bientôt assez violentes et répétées, pour nécessiter son entrée à l'hôpital.

19 janvier. La petite malade se présente la face tuméfiée, congestionnée et parsemée de larges taches rubéoliformes.

Les quintes sont d'une intensité telle, qu'elles s'accompagnent souvent d'épistaxis. La respiration est fréquente (56 inspirat. à la minute) et l'auscultation laisse entendre des sibilances des deux côtés de la poitrine. Aucun bruit anormal au cœur, dont les battements sont fréquents; 120 pulsations à la minute. Jusqu'au 28 janvier, la coqueluche toujours intense, évolue normalement.

Le 28, la température s'élève à 40°.6. Le même jour, dans la base droite et en arrière, souffle tubaire étendu et entouré de râles sous-crépitaux, annonçant une poussée de broncho-pneumonie à ce niveau.

Le 30, nouvelle ascension de la température, et en avant de la poitrine, de l'un et l'autre côté, souffle tubaire, des plus intenses, témoignant d'une nouvelle poussée de broncho-pneumonie, sur le bord antérieur de l'un et l'autre poumon. Dans la même nuit, la malade est reprise de ses attaques épileptiformes, qu'elle n'avait pas ressenties depuis le début de sa coqueluche.

Le 31, trois nouvelles attaques, ayant chacune une durée de deux heures environ. Le souffle persiste en avant, toujours aussi violent. La respiration présente le type interverti, caractéristique de la broncho-pneumonie. La dyspnée va sans cesse croissant (64 inspirat. par min.) Le pouls

petit, irrégulier, insaisissable, est à 140. Les lèvres sont violacées, les extrémités refroidies, la face présente la teinte mate de l'asphyxie.

Le 1^{er} février, la malade tuée par sa broncho-pneumonie, s'éteint dans le coma asphyxique.

AUTOPSIE le 3 février. — La *muqueuse sus-glottique*, jusqu'aux replis aryténo-épiglottiques, est tuméfiée, ardoisée, avec aspect rougeâtre et phlegmasique. Les *ganglions bronchiques* sont énormes et caséux, pour la plupart. Les *poumons* présentent au niveau de leur base et de leurs bords antérieurs, des foyers de broncho-pneumonie typiques, sur lesquels nous n'insisterons pas. — Le *péricarde* est parfaitement sain ; les cavités cardiaques droites sont remplies par des caillots cruoriques et l'examen le plus scrupuleux ne décelez pas la moindre lésion organique du cœur. Le *foie* est décoloré et gras. Les reins sont indemnes, de même que la rate et les muqueuses stomacale et intestinale. Sur toute l'étendue des centres nerveux siège la lésion intéressante de cette autopsie. Des coupes transversales faites sur toute la longueur du cerveau, montrent la substance grise seulement congestionnée, tandis que la substance blanche, en quelque point qu'on l'examine, est criblée de petits foyers hémorragiques du volume d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé. Par leur coloration très foncée, ils tranchent nettement et sans zone de transition, avec la substance blanche. Leur consistance est telle qu'on peut les énucléer de la substance cérébrale sur la pointe d'un scalpel ; ils gardent alors leur forme sphérique et ressemblent assez bien à de petits amas de sang coagulé. En certains points, et notamment au niveau du lobe occipital, ils sont confluents, au point de sembler agglutinés en corymbes. Ce n'est pas seulement dans l'encéphale qu'apparaissent ces hémorragies capillaires. On les rencontre partout où il y a de la substance blanche. Les coupes faites au niveau du cervelet et sur toute l'étendue du bulbe et de la moelle montrent ces foyers hémorragiques qui, pour avoir une confluence moindre que sur le cerveau, n'en sont pas moins apparents et aussi caractéristiques.

Au microscope, chaque petit foyer hémorragique lavé avec précaution, présente à son centre un vaisseau capillaire. La gaine lymphatique est distendue autour du vaisseau et le sang a pénétré le tissu nerveux, en produisant ainsi une hémorragie interstitielle de voisinage. Ce sont bien là des types d'anévrysmes disséquants des capillaires,

tels qu'ils ont été décrits par MM. Cornil et Ranvier, dans leur traité d'*Histologie pathologique*.

RÉFLEXIONS.— Ces lésions de toute la substance blanche des centres nerveux, survenues chez une enfant si jeune, nous ont paru intéressantes à rapporter. Chez l'enfant, ces hémorragies capillaires doivent être extrêmement rares, puisque dans leur longue pratique à l'hôpital Trousseau, MM. Triboulet et Cadet de Gassicourt nous ont dit n'en avoir jamais observé d'exemple. Chez l'adulte même, où chez le vieillard, ces hémorragies généralisées au bulbe et à la moelle au si bien qu'au cerveau, doivent être également exceptionnelles, car les auteurs n'en rapportent pas d'observation. Comment donc interpréter ces lésions, chez notre malade ? Rappelons qu'elle avait trois raisons pour avoir une localisation du côté des centres nerveux : 1° Ses attaques épileptiformes déjà anciennes ; 2° sa mort par asphyxie ; 3° sa coqueluche. Or, bien que Calmeil et Trousseau aient signalé des hémorragies cérébrales, comme effets de l'épilepsie, nous ne croyons pas que cette névrose doive ici être mise en cause. Les lésions que nous avons signalées étaient en effet toutes récentes, l'épilepsie, au contraire, existait de vieille date. D'autre part, si l'asphyxie entraîne souvent des phénomènes congestifs du côté du cerveau, caractérisés anatomiquement par les taches hortensia ou l'état sablé, par exemple, elle ne peut jamais aller jusqu'à déterminer la formation d'anévrysme, et consécutivement d'hémorragie cérébrale.

Reste la coqueluche, et c'est elle surtout, croyons-nous, qui doit être incriminée. Elle a pu agir d'une façon toute mécanique, sous l'effort des quintes de toux, dont la violence était telle, rappelons-le, que souvent elles s'accompagnaient d'épistaxis. Mais, si l'on peut arriver à comprendre de la sorte la formation des hémorragies de la substance cérébrale, il est moins aisé de s'expliquer leur généralisation au bulbe et à la moelle et ce farcissement, pour ainsi dire, de toute la substance blanche par les anévrysmes des capillaires. Cette extension de la lésion entraîne assez bien l'idée d'un processus infectieux. Or, ne sait-on pas aujourd'hui que les maladies infectieuses peuvent souvent déterminer des anévrysmes dans les centres nerveux, avec hémorragies consécutives ? Il nous

reste donc à nous demander si ce n'est pas à ce titre qu'a pu agir la coqueluche chez notre malade.

Quelle que soit l'interprétation de ces hémorrhagies capillaires dans la coqueluche, elles n'en sont pas moins une complication extrêmement rare, puisque nous ne l'avons trouvée signalée dans aucune des monographies traitant de la coqueluche.

5. M. GRANDHOMME présente le cerveau d'un homme de 55 ans, qui avait été pris il y a 2 mois d'une grande faiblesse dans les membres du côté gauche avec douleur dans la région pariétale droite. La mort est survenue peu après une hémiplegie gauche, le tout attribué à une syphilis antérieure.

A l'autopsie, on trouve une masse de petites poches de *cysticérques* disséminées à la surface des deux hémisphères, à la base du cerveau, quelques-unes dans l'épaisseur même de la substance.

6. M. BOUYGUES présente une pièce provenant d'un jeune homme de 19 ans, qui, après quelques douleurs, prises pour du rhumatisme, a vu se développer à la partie inférieure du fémur, une tumeur prenant en un mois un développement tellement rapide, avec fièvre hectique, qu'il a fallu l'amputer.

La tumeur est un *sarcome encéphaloïde*.

M. KIRMISSON observe que la fièvre accompagne souvent ces sarcomes à petites cellules et à marche très rapide.

M. DAZY a eu occasion de faire une amputation pour une tumeur analogue à marche tellement rapide qu'on avait pensé d'abord à de l'ostéomyélite. Dans un autre cas également rapide, on avait trouvé une ossification très avancée par places.

7. M. FRÉMONT présente un anévrysme très volumineux de la crosse de l'aorte qui s'est rompu dans la plèvre droite. L'électrolyse, pratiquée à plusieurs reprises, n'avait pas donné de résultats. La rupture a eu lieu dans une partie diverticulaire amincie. Il y a une dilatation aortique avec insuffisance très marquée.

8. Néphrite interstitielle. — Hémorrhagie du cervelet; par M. FRÉMONT, interne des hôpitaux.

Le nommé L..., âgé de 53 ans, marchand des quatre saisons, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, le 16 janvier 1885.

Père mort à 50 ans d'une affection cancéreuse de l'estomac? (Vomissements répétés pendant plusieurs mois, douleurs violentes.) Mère vivante, mais très migraineuse et dyspeptique. Homme de 52 ans, chauve. L'épiderme des mains et des pieds est luisant, comme craquelé. Les ongles épaissis, rugueux, striés parallèlement à leur bord libre. Pas de varices, pas de déformations articulaires. A l'âge de 20 ans, ce malade a commencé à éprouver de la céphalalgie dans une moitié de la tête, revenant par accès irréguliers, plus ou moins éloignés, mais dont il n'a jamais pu se débarrasser. Hémorroïdes vers 25 ans. Appétit assez bon, mais pyrosis, régurgitations une heure ou deux après le repas. Vie régulière, pas d'habitudes alcooliques. En 1881, ce malade fut pris pour la première fois de maux de tête qui ne ressemblaient pas à ceux auxquels il était sujet. Ils survinrent subitement et déterminaient une sensation semblable à l'étreinte d'un cercle de fer embrassant les tempes, la région frontale et aussi les arcades sourcilières. Ces maux de tête furent suivis de vomissements, de crampes, de fourmillements sur la face dorsale des mains, puis tout disparut; l'accès avait duré 24 heures. Quatre mois plus tard, nouvel accès, précédé d'une nuit d'insomnie. La céphalalgie finie, dyspnée très intense pendant environ 12 heures, puis vomissements. En 1883, ces accès apparaissaient environ toutes les trois semaines; mais leur fréquence redoubla; en 1884, ils se montrèrent tous les quinze jours, puis toutes les semaines, et forcèrent le malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée, on constate un léger nuage d'albumine dans les urines, une hypertrophie du ventricule gauche sans lésions valvulaires, et l'on porta le diagnostic: *mial de Bright*. — Régime lacté.

Le 18 janvier 1885, accès de céphalalgie violente; vers onze heures du soir, vomissements, avec légères douleurs abdominales. Le lait est d'abord rendu, puis un liquide mêlé de quelques débris alimentaires et légèrement coloré en jaune. En même temps que se produisent les vomissements, la céphalalgie diminue. Fourmillements, picotements sur la face dorsale des mains, comparés par le ma-

lade à des milliers de piqûres d'épingle. Crampes violentes dans les mollets. Après 24 heures, tous ces phénomènes morbides avaient disparu. — Eau-de-vie allemande, 20 grammes.

20 janvier. Le malade ne souffre plus de la tête, mais il ne dort pas. Un litre et demi d'urine, qui présente toujours un léger nuage d'albumine.

22 janvier. Eau-de-vie allemande.

24 janvier. Un bain de vapeur.

25 janvier. Le malade se plaint d'une sensation de pesanteur dans la région frontale.

26 janvier. Bain de vapeur. Sudation abondante. La céphalalgie persiste, mais le sommeil revient un peu.

27 janvier. Toujours la céphalalgie gravative. On fait cesser les bains de vapeur.

28 janvier. Même état du malade; il trouve que sa céphalalgie a diminué; il demande s'il ne pourrait pas sortir et continuer le régime lacté chez lui. Il se sent fort, marche, se rend utile dans le service et croit qu'il pourrait reprendre son travail. Le soir, à la contre-visite, longue causerie avec le malade, qui se trouve très bien.

29 janvier. A quatre heures du matin, cet homme se dressé sur son lit, où il venait de dormir d'un profond sommeil, appelle disant qu'il étouffe. On va chercher l'interne de garde, qui trouve cet homme assis sur son lit, le visage pâle, inondé de sueur, faisant de grandes inspirations, le pouls rapide et faible, demandant de l'air, gesticulant des pieds, des mains. Bientôt le malade veut se lever pour mieux respirer, deux hommes sont nécessaires pour le maintenir dans son lit. Une heure et demie après ce début, le malade s'affaisse peu à peu, tombe dans le coma, et la mort survient à sept heures du matin.

AUTOPSIE faite et dictée par M. le professeur Cornil. — Athérome de l'artère rénale. Mal de Bright, Foyer hémorragique, entouré de petits foyers miliaires, dans le lobe gauche du cervelet, s'étant ouvert par une déchirure à la surface du cervelet. Sérosité dans les ventricules. Circonvolutions comprimées.

Très peu de liquide dans le péritoine.

Trois quarts de verre de liquide dans le péricarde.

Le cœur est gros. Le ventricule gauche est dur et forme à lui seul toute la pointe du cœur. Sa paroi est dure comme du marbre, son épaisseur est de 2 cent. 1/2 à 3 cent. Pas d'insuffisance mitrale. L'aorte n'est pas dilatée, pas d'insuffisance aortique. Plaque laiteuse sur le ventricule droit,

à sa partie antérieure. Un peu d'athérome de l'aorte dans la partie voisine des valvules sigmoïdes. Le ventricule droit est lui-même très hypertrophié.

Rein gauche petit. L'artère rénale est dure, sinueuse. A la surface, un kyste assez volumineux. La capsule du rein s'enlève difficilement. A la surface du rein décortiqué, on voit des granulations, qui sont les unes demi-transparentes, les autres opaques, toutes entourées par une arborisation vasculaire très prononcée. La substance corticale est réduite à 1 millim. $1/2$ en certains points. Certaines granulations sont d'un jaune brillant. La substance tubuleuse est moins atrophiée. Il y a néanmoins des stries jaunâtres à l'extrémité des pyramides. Un grand kyste existe au milieu de la substance corticale et arrive jusqu'à la surface : il a le volume d'une noisette. Sa paroi interne est fibreuse et épaisse. Le rein est tout à fait atrophié. Il existe un peu de graisse à la partie centrale, autour des bassinets. Le bassinnet est épais, dilaté, mais blanchâtre, sans arborisations vasculaires. A la surface de la coupe, on voit les artères à parois très dures et béantes.

Rein droit, petit, granulations blanchâtres ou jaunes et un grand nombre de kystes ayant 3 à 8 millim. de diamètre.

Poids des deux reins réunis : 210 grammes.

Poumon gauche : Adhérences de la plèvre, œdème du lobe inférieur.

Foie normal.

Rate normale.

Muqueuse de l'estomac congestionnée. L'estomac contient des aliments. Ecchymoses de la muqueuse.

Rien dans l'intestin.

Peu d'athérome à l'aorte.

Vessie normale.

On constate de petites ecchymoses dans le *péricrâne*; la substance osseuse de la *calotte crânienne* n'est pas sensiblement congestionnée.

Dure-mère normale.

Les *circonvolutions cérébrales* sont aplaties contre la dure-mère.

Pie-mère non œdématiée.

Il existe du sang au niveau du grand diamètre du cervelet; il sort à travers une déchirure superficielle de cet organe. Il y a 6 à 7 grammes de sang coagulé dans la partie médiane du lobe gauche du cervelet. Le foyer principal est entouré par une zone de tissu ramolli, rosé, contenant des foyers milliaires. Le sang est sorti de ce foyer par la

déchirure signalée plus haut et s'est infiltré à la base de la protubérance, à son point d'union avec le bulbe.

Le ventricule latéral droit et le ventricule moyen sont remplis par un liquide limpide : ils sont dilatés. Dans la corne sphénoïdale du ventricule gauche, un peu de sérosité sanguinolente. Rien dans la substance grise, ni dans la substance blanche des hémisphères du cerveau. Les artères sylviennes sont épaissies, mais sans plaques jaunes.

M. CORNIL fait remarquer cette hémorrhagie qui détruit une partie considérable du cervelet sans amener de troubles localisés du mouvement ou de la sensibilité, et rapproche ce fait d'un autre cas présenté récemment, où les phénomènes observés simulaient l'ébriété.

M. CHARRIN rappelle qu'il a présenté une tumeur du lobe moyen du cervelet diagnostiquée par le professeur Lasègue sur la marche ébrieuse du sujet, seul symptôme appréciable.

9. M. BOIFFIN présente un cas de *sarcome du maxillaire inférieur*, opéré une première fois en 1881, et réopéré par M. Trélat.

La tumeur, recouverte en grande partie d'une couche ossifiée, présente presque en totalité la structure d'un fibrome simple; ce n'est qu'à la partie supérieure que l'on trouve quelques cellules rondes.

Séance du 13 février 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

10. M. CORNIL présente à la société, des coupes de *Rhinosclérome*. Déjà, il y a deux ans, il a montré des coupes provenant de deux cas dans lesquels il n'avait pas trouvé les micro-organismes décrits par Fritsch. M. Alva-

rez a donné à M. Cornil des fragments de trois nouvelles tumeurs du même genre. Dans deux d'entre elles, il y avait une grande quantité de ces bacilles.

Le rhinosclérome est constitué par une accumulation de cellules rondes, au milieu desquelles on trouve de grandes cellules remplies de masses colloïdes en boules de différentes grosseurs; cette substance se colore d'une façon intense par les couleurs d'aniline et le picro-carmin; elle diffère de la substance vitreuse et amyloïde par ses réactions; cette dernière se colore en jaune par la safranine, tandis que les boules colloïdes se colorent en rouge par la même substance. Ces boules sont dures et non modifiables par la pression. Les micro-organismes sont des bacilles courts, plus larges mais moins longs que ceux de la tuberculose; ils présentent souvent de petits grains plus colorés qui ont la forme de spores aux extrémités et dans leur partie centrale. On les voit accumulés au nombre de 15 à 20 au plus, soit dans les cellules claires et à protoplasma normal, soit dans des cellules qui contiennent des boules colloïdes, ou autour d'elles.

M. Cornil pense qu'on peut regarder la substance colloïde comme produite par les bacilles; un fait vient à l'appui de cette opinion; dans certains points des coupes, on voit des boules et des micro-organismes dans l'intérieur des vaisseaux; or il est difficile d'admettre que ces masses colloïdes dures et volumineuses aient pu traverser les parois vasculaires. Les bacilles, qu'on trouve dans les vaisseaux à côté des boules colloïdes, ont pu déterminer autour d'eux une coagulation de fibrine, puis pénétrer dans les globules blancs agglutinés le long de la paroi, déterminer leur hypertrophie et la dégénérescence spéciale du protoplasma en substance colloïde. Cette hypothèse, seule, peut expliquer la présence de cette substance dans l'intérieur des vaisseaux.

11. Méningite tuberculeuse de l'adulte. — Aphasie transitoire; par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

Le nommé D..., âgé de 31 ans, entre le 30 janvier 1885 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Moutard - Martin suppléé par M. Oulmont: D... se plaint d'avoir perdu

l'appétit depuis six mois; les digestions sont lentes et se font mal. Il a beaucoup maigri; la nuit il dort mal et il se réveille couvert de sueur. Il tousse et crache, mais il n'a pas eu d'hémoptysie. Un peu de fièvre le soir. Submatité en arrière aux deux sommets, craquements à droite; en somme tuberculose pulmonaire à la première période. Le malade était en traitement lorsque le 7 février on s'aperçut un matin qu'il bégayait; dans la journée, D... parle difficilement, on le comprend à peine. Il mange toutefois et ne se plaint pas.

Dans la nuit du 7 au 8 février, il est pris de délire; il prononce des paroles incohérentes, se lève et vient faire ses besoins au milieu de la salle. Il a poussé un grand cri comme celui d'un homme terrifié.

Le 8 au matin, on constate que le malade est aphasique. Il comprend ce qu'on lui dit, mais il ne peut prononcer aucune parole; il répond invariablement pa pa pa; il ne sait plus son nom; il lui est impossible de désigner les objets qu'on lui présente.

Le malade n'accuse que peu de céphalalgie; il n'y a eu ni vomissements, ni contractures, ni paralysie; les forces sont conservées aux quatre membres. On note de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Il y a de l'hyperesthésie sur tout le corps, mais cette hyperesthésie est surtout profonde; le malade crie quand on presse sur ses muscles, quand on le fait asseoir. La raie méningitique est très accusée; la rougeur persiste pendant quatre ou cinq minutes.

On constate un tremblement fibrillaire et des mouvements de carphologie des mains. La langue est sèche et fuligineuse; le ventre n'est ni rétracté ni tendu. Il y a un peu d'inégalité pupillaire; la pupille droite est plus dilatée que la gauche. Le pouls est petit mais régulier à 130. La température est de 39°2. La respiration régulière est de 23 inspirations par minute. Dans la journée le malade est plongé dans la stupeur; vers le soir délire de paroles plus accentué que la veille.

Le 9 février, le malade paraît un peu sorti de sa stupeur; il prononce quelques mots très distinctement, prie qu'on le laisse s'asseoir seul sur son lit, mais il ne peut y arriver; l'hyperesthésie n'a pas diminué. Dans la journée la stupeur augmente; le malade ne reconnaît pas sa mère; la déglutition devient difficile. T. 39°6. P. 110. R. 36.

Le 10, les accidents s'aggravent, et le malade meurt dans le coma le 11 au matin.

AUTOPSIE. Rien d'anormal à la dure-mère crânienne. Rien aux sinus cérébraux. Quand on enlève le cerveau il s'écoule des ventricules latéraux une assez grande quantité d'un liquide trouble d'un jaune foncé; rien d'anormal à la base de l'encéphale. Sur tout l'hémisphère gauche, la pie-mère est enflammée; il y a surtout deux plaques où la vascularisation domine; l'une se trouve à la face inférieure de la troisième circonvolution frontale, l'autre au point où cette circonvolution se rattache à la frontale ascendante occupe tout le centre du langage articulé.

Il n'y a pas d'adhérence appréciable entre les méninges et la substance corticale; celle-ci présente par places un piqueté rougeâtre. Sur tout le trajet de l'artère sylvienne et de ses branches, on constate des plaques jaunâtres opalescentes semi-fluides entourées de granulations tuberculeuses. Elles sont surtout abondantes dans la scissure de Sylvius. Les granulations sont de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur l'hémisphère droit il n'y a qu'un peu de rougeur à la partie supérieure du lobe occipital.

Il s'agit donc d'un malade qui, dans le cours d'une tuberculose pulmonaire peu avancée, a été pris de méningite. Celle-ci a évolué silencieusement jusqu'au moment où ont éclaté brusquement des accidents cérébraux qui ont amené la mort en quatre jours. La symptomatologie n'a rien présenté de caractéristique; une particularité intéressante est cette aphasie transitoire (aphémie) qui a persisté toute une journée et qui paraît devoir s'expliquer par un trouble circulatoire. La rougeur plus intense de la pie-mère enflammée en formant une plaque au niveau du centre du langage articulé semble en donner la raison.

12. Deux observations de résection partielle du maxillaire inférieur (pour extirpation d'épithélioma sublingual). — **Hémorragies secondaires.** — **Dans un cas, mort, avec gangrène pulmonaire;** par A. BROCA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Obs. I. Mann..., Louis, âgé de 46 ans, employé d'octroi, entré le 3 janvier 1885, salle Michon, lit n° 3 (hôpital de la Pitié), service de M. le prof. VERNEUIL, ne connaît pas d'antécédents rhumatismaux dans ses ascendants, pas de tumeurs dans la famille, n'a jamais vu ses parents malades tant qu'il est resté dans son pays (jusqu'à l'âge de 20 ans). A un frère bien portant. Lui-même est un homme gros, à face rouge. Il y a une douzaine d'années a eu des

douleurs dans les membres, et depuis, en a de temps à autre, surtout dans les jambes, et cette année encore a été obligé par cela, de suspendre son travail pendant un mois. Aucun commémoratif syphilitique appréciable. Alcoolisme manifeste.

S'est aperçu de l'affection actuelle en mars 1884. N'a jamais souffert. La tumeur ne s'est jamais ulcérée. Au bout de 4 à 5 mois, elle commença à causer une gêne mécanique notable et en juillet le malade vint consulter M. Verneuil, qui conseilla l'ablation. L'opération ne fut pratiquée qu'en septembre, par M. Kirmisson, qui nous a communiqué la note suivante : « Il existait une petite tumeur du plancher de la bouche, située à droite du frein de la langue, au point où la muqueuse se réfléchit sur la face postérieure du maxillaire, petite tumeur mobile. La glande sublinguale du même côté paraît légèrement indurée. On trouve dans la région sous-maxillaire, quelques ganglions engorgés. Telle était la limitation et la mobilité de ce petit bourgeon situé dans l'épaisseur de la muqueuse, que je me suis demandé tout d'abord si je ne pourrais pas me contenter d'en pratiquer l'extirpation par la bouche. Mais, prenant en considération l'induration légère de la glande sublinguale, j'ai cru plus prudent de faire l'ablation complète par la région sus-hyoidienne. Le 10 septembre, ablation par la voie sus-hyoidienne. Ligature de la faciale. La langue est attirée dans l'incision et la glande sublinguale, ainsi que la petite tumeur du plancher de la bouche, sont enlevées au bistouri. Réunion de la plaie, avec drainage. Le 18, la réunion paraît complète. Les points de suture sont enlevés. Le 20, désunion de la partie postérieure de la plaie. Issue pendant les lavages, de lambeaux sphacelés et de détritüs alimentaires. Le 23, matin, hémorrhagie par la plaie. Le 28, matin, nouvelle hémorrhagie. Le 7 octobre, extirpation au thermo-cautère d'un bourgeon suspect sur le plancher buccal. Au moment des hémorrhagies, le malade nous a dit avoir séjourné 7 ans en Afrique, mais n'y avoir jamais eu de fièvres. Toutefois, il disait avoir depuis quelque temps, surtout le dimanche matin, quand il restait au lit, une sensation de frisson. Ces phénomènes étaient si vagues que je n'ai pas cru devoir y attacher grande importance, de peur de mériter le reproche de voir partout du paludisme (l'événement a prouvé que j'avais tort), et je mis les hémorrhagies sur le compte de la septicité de la plaie, ayant entraîné du sphacèle, comme on l'a vu plus haut. Partant de cette idée, j'ouvris largement la plaie, et j'y fis des lavages abondants,

à l'acide phénique. En même temps, je donnai le sulfate de quinine. »

Finalement, le malade sortit guéri et il est venu se faire examiner par M. Verneuil au commencement de décembre. Il n'y avait à cette époque aucune trace de récidive. Mais le néoplasme a commencé à repulluler une quinzaine de jours après et a pris un accroissement rapide.

Actuellement. Il y a à la région sus-hyoidienne droite une cicatrice qui longe le bord inférieur du maxillaire, allant de l'angle presque jusqu'à la symphyse. Cette cicatrice est bien souple dans sa moitié postérieure, mais en avant elle présente sur chacun de ses bords une bosselure dure, grosse comme une noisette, immobile sur les parties profondes. Sur le plancher buccal, contre le maxillaire, il existe à ce niveau une tuméfaction dure, irrégulière, non colorée, un peu douloureuse à la pression, adhérente à l'os. Aucune cachexie. Un peu de gêne de la mastication. Pas de ganglions appréciables dans le voisinage.

M. Verneuil, en présence de l'adhérence à l'os, décide d'extirper le néoplasme en réséquant la partie correspondante du maxillaire inférieur.

L'opération est pratiquée le 12 janvier 1885. La chloroformisation du malade fut des plus laborieuses. Elle fut très longue, et le sujet eut une agitation considérable. (D'ailleurs, il est employé d'octroi et avoue des excès alcooliques.) Lèvre fendue verticalement depuis la commissure jusqu'au bord inférieur de la mâchoire inférieure. Puis, le long de ce bord, incision perpendiculaire à la précédente, allant de l'angle à la symphyse et longeant le bord supérieur de la cicatrice. Le maxillaire inférieur, après dénudation, est réséqué sur une étendue de 4 à 5 centim. à partir de la symphyse. Puis le néoplasme fut enlevé au thermocautère, en dépassant largement les limites du mal. Suture de l'incision verticale de la lèvre inférieure. Pansement à l'iodoforme de la région sus-hyoidienne. Pendant l'opération, il y a eu ligature de la coronaire, de la faciale et de la linguale.

Le lendemain, le malade allait assez bien. Il n'avait à peu près pas de fièvre. Seulement, la déglutition était difficile.

Mais le surlendemain, à la visite du matin, le malade fut trouvé en proie à de la toux, à de la dyspnée, et depuis deux ou trois heures déjà une hémorrhagie s'était manifestée. La compression fut d'abord exercée sur la plaie sus-hyoidienne à l'aide d'une éponge; le sang s'écoula par la

bouche. Alors la suture fut dé faite; la réunion par première intention s'y était bien effectuée. La plaie baillant largement, M. Verneuil la débarrassa des caillots qui l'encombraient; une artériole donnait sur la base de la langue. Elle fut saisie avec une pince et puis liée.

Le 16 janvier, à 4 heures du soir, nouvelle hémorrhagie, moins intense que la première. L'interne de garde prit le vaisseau avec une pince à forci-pression et fit la torsion.

Le 17 janvier, sulfate de quinine, 1 gramme. La température continue à ne pas dépasser 38°.

Le 18 janvier, matin, le malade va bien; il a seulement été un peu agité pendant la nuit. Sulfate de quinine, 1 gr. A 6 heures du soir, hémorrhagie assez légère, mais durant depuis environ une heure. Le pansement est enlevé; ablation de caillot; lavage à l'eau vinaigrée: l'hémorrhagie s'arrête. A 10 heures du soir, nouvelle hémorrhagie, plus grave. Caillots abondants sous la langue. Après les avoir enlevés, on constate l'existence d'un jet de sang volumineux. Pince à demeure.

Le 19 janvier. Le malade a remarqué que c'est lorsqu'il boit que le sang s'écoule. Il sera dorénavant alimenté par la sonde nasale (qui est introduite avec la plus grande facilité, par le malade lui-même, dès la seconde fois). Homme pâle, affaibli.

Le 21 janvier. M. Verneuil constate sur les parois de l'urinoir un dépôt abondant, d'une couleur rose des plus nettes. A ce propos, dans sa clinique, il insiste sur l'existence d'une lésion hépatique chez le malade. Cette lésion, probable en raison de l'alcoolisme incontestable, est certaine maintenant. (Teinture de Beaumé, X gouttes; bicarbonate de soude, 2 grammes.)

Le 22 janvier. La nuit dernière, le malade a eu quelques petits frissons et un peu de sueur; mais ce matin, il est sensiblement apyrétique (37°,4), et son facies est bon.

A partir de ce moment, amélioration graduelle.

6 février. Le malade va très bien. Il se plaint seulement de souffrir un peu dans la joue, et en effet il existe à ce niveau, sur le maxillaire, une petite esquille, qui est retirée avec une pince. La base de la langue, la joue sont souples; mais il y a un bourgeon douteux, fort circonscrit d'ailleurs, à la région sus-hyoidienne. L'examen micrographique pratiqué par M. Nepveu démontre qu'il y a bien là une dégénérescence épithéliale.

13 février. Le bourgeon néoplasique est extirpé largement au thermocautère. Un coup de pince de Liston abat

encore un peu de maxillaire, près de la symphyse. Puis suture de la lèvre.

Aucun accident ne survint après cette intervention (1).

21 février. Engorgement dur, gros comme une noix, dans la région sous-maxillaire gauche.

26 février. La tuméfaction semble diminuer un peu.

27 mars. Après avoir diminué pendant quelques jours, l'engorgement sous-maxillaire gauche reste stationnaire. Les dents de la moitié gauche du maxillaire sont très gênantes. Elles sont ébranlées et sont reportées en dedans, si bien qu'elles viennent offenser la voûte palatine. Le malade est de nouveau soumis au chloroforme. Cette fois, il se débat fort peu et l'anesthésie est aisément obtenue, M. Verneuil pratique alors l'extraction des dents, et ensuite, par une incision parallèle au bord inférieur de la mâchoire, il extirpe la glande sous-maxillaire et les ganglions voisins. La glande est certainement enflammée. Il y a dans les ganglions quelques points où la dégénérescence épithéliale est évidente.

Le lendemain de l'opération, une poussée fébrile assez forte survint; mais la défervescence fut rapide, et actuellement (6 avril) la plaie sus-hyoïdienne gauche est en bonne voie. La cicatrice de droite est entièrement achevée et est parfaitement souple.

OBS. II. Fr..., Jean, 56 ans, mécanicien, entré le 13 janvier 1885, salle Michon, lit n° 13 (hôpital de la Pitié, service de M. le professeur VERNEUIL). — Antécédents héréditaires nuls au point de vue rhumatismal ou néoplasique. Lui-même n'a jamais eu de douleurs articulaires, et il se porte habituellement bien. Fume passablement la pipe. Début il y a environ dix-huit mois. Il est venu au plancher de la bouche un petit bouton qui, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, a d'abord été pris pour un abcès; mais un coup de bistouri n'a donné issue qu'à du sang.

La tumeur s'est accrue graduellement, et elle a été enlevée par M. Péan, le 5 janvier 1884. L'opération a été faite par la voie buccale, sans que le malade restât à l'hôpital. Dix-huit jours après, il reprenait son travail. Il y a environ trois mois, il a commencé à ressentir des douleurs dans le plancher de la bouche, et il s'est développé là une tuméfaction dure qui a augmenté rapidement.

(1) Nous avons pu, depuis la présentation de cette observation, ajouter quelques mots sur la marche consécutive de l'affection.

Actuellement. — Il y a en arrière de la symphyse une masse grosse comme une forte noix, dure, adhérente à l'os, envahissant un peu le frein, mais sans gagner la langue. La tumeur se prolonge surtout à gauche, et là gagne notablement vers la région sus-hyoidienne. Sur la ligne médiane, en avant du frein, il y a une ulcération assez profonde, anfractueuse, large comme une pièce de 20 cent. Un ganglion dur, mais roulant sous le doigt, se sent un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire, à gauche. Rien de bien appréciable dans le reste de la région sus-hyoidienne.

26 janvier. L'anesthésie chloroformique est fort longue à obtenir, et le malade se débat avec violence. L'alcoolisme, qui s'est ainsi manifesté, a d'ailleurs été avoué le lendemain par le patient. Une incision médiane est faite à la lèvre et au menton, tombant perpendiculairement sur une incision faite à la région sus-hyoidienne, sous le bord inférieur du maxillaire, également à droite et à gauche de la symphyse. Les deux lambeaux sont alors disséqués, de chaque côté. Résection de 4 centimètres environ du maxillaire supérieur. Extirpation au thermocautère de tout le plancher de la bouche et des deux glandes sous-maxillaires, avec les ganglions voisins. Ligature des deux faciales, des deux canines. Une anse élastique passée dans la base de la langue l'attire en avant, pour remplacer les génioGLOSSES. Suture de l'incision verticale et de la moitié gauche de l'incision horizontale. Pansement à l'iodoforme dans la cavité restée béante à droite. Le malade a été immédiatement nourri à la sonde nasale.

28 janvier. Va bien. A seulement les urines fortement rosées, formant un dépôt abondant sur les parois du vase. (Noix vomique, 0.02; bicarbonate de soude, 2 gr.)

30 janvier. Ce matin, légère hémorrhagie, ayant duré environ une demi-heure et ayant fourni à peu près un verre de sang. Elle s'est arrêtée spontanément. Le malade dit que le sang est parti pendant un effort de toux. Les urines sont toujours roses. Le soir à 8 heures, nouvelle hémorrhagie, légère encore.

31 janvier. Vers 2 heures du matin, encore une hémorrhagie. Le sang s'écoule toujours par l'angle gauche de la plaie. M. Verneuil fait un débridement à cet angle. On tombe sur une masse de caillots putrides; une pince est placée sur la faciale source du sang. La cavité, bien détergée, est pansée avec une boulette d'ouate saupoudrée d'iodoforme. Mais on constate dans ces manœuvres que le bout de la langue se sphacèle. A 9 heures du soir, une hémorrhagie assez forte. Deux pinces sont placées.

1^{er} février. Le matin, va assez bien; mais le soir, à cinq heures, hémorrhagie intense, difficile à arrêter. Elle se reproduit encore dans la nuit, à une heure du matin.

2 février. Homme très pâle, cireux, faible, ne bougeant guère. M. Verneuil désunit alors complètement les sutures. La réunion s'était bien opérée. La cavité est remplie de caillots très putrides. Des eschares molles recouvrent sa paroi. Odeur infecte. Après nettoyage rigoureux de la cavité, on constate que rien ne saigne pour le moment. Une pince attire au dehors la pointe de la langue: La plaie est pansée à l'iodoforme. Les pinces déjà placées sur les artères qui saignaient les jours précédents sont laissées en place.

3 février. Pas d'hémorrhagie; mais le malade commence à tousser beaucoup.

4 février. Il tousse de plus en plus. Toux petite, sèche, sans expectoration, incessante, très fatigante. Malade agité. A 4 heures du matin, pendant une quinte de toux, une des pinces s'est détachée et il en est résulté une hémorrhagie (environ 2 à 300 gr.), par un vaisseau situé sous la base de la langue. La température est à 37°.

5 février. Fièvre vive, sans frisson.

Augmente encore le 6 février; reste stationnaire le 7. Dyspnée, toux de plus en plus vive. A l'auscultation (qui a été négligée le premier jour), des deux côtés râles muqueux, abondants, dans presque toute la hauteur du poumon. A droite, à la base, matité; râles plus fins. Vers la partie moyenne, souffle assez étendu.

Mort le 8 février, à 7 heures du soir.

AUTOPSIE le 10 février, à 10 heures du matin. — *Encéphale* et *reins* sains. — *Rate* grosse, diffluente. — *Le péritoine* est rempli d'une sérosité fortement purulente, et quelques fausses membranes molles existent sur les anses intestinales, dont la surface péritonéale présente quelques arborisations vasculaires. — *Le foie* est volumineux; il pèse 1,960 grammes; sa surface est granuleuse. A la coupe, la couleur est jaune assez clair; mais la consistance est certainement légèrement exagérée. L'examen histologique a montré qu'il y avait une sclérose intralobulaire au début, avec stéatose considérable des cellules hépatiques. — *Les deux poumons* sont congestionnés et présentent des noyaux de broncho-pneumonie. Le lobe inférieur du poumon droit n'est plus qu'un détritux gangréneux.

REFLEXIONS. — Les deux observations qui précèdent sont

fort analogues en ce qui concerne les hémorrhagies secondaires. Cette complication a toujours été considérée comme particulièrement fréquente dans les opérations qui intéressent la langue et le plancher de la bouche. Cela relève de plusieurs causes, parmi lesquelles il faut ranger les mouvements des organes lésés et, d'autre part, l'impossibilité d'assurer l'asepsie de ces plaies cavitaires, forcément en communication, par la bouche, avec l'air extérieur. — Dans nos deux observations, il ne semble pas qu'il s'agisse d'hémorrhagies septicémiques. L'étude du tracé thermométrique est contraire à cette interprétation. Les hémorrhagies de cette nature s'accompagnent toujours d'une hyperthermie intense. Or, ici, dans les deux cas, la température n'a jamais dépassé 38°,6 pendant que les hémorrhagies se produisaient, et si dans la seconde observation elle a atteint un degré plus élevé, cela ne s'est produit que lorsque, après cessation des hémorrhagies, la gangrène pulmonaire est survenue. Dans l'obs. I, on pourrait incriminer avec plus de raison les mouvements de la langue et du plancher buccal lors de la déglutition, car la cessation des hémorrhagies a coïncidé avec l'emploi de la sonde nasale pour alimenter le malade. Mais il est bien évident que le sujet avait une prédisposition fâcheuse aux hémorrhagies secondaires : lorsque, l'année précédente, il avait été opéré par M. Kirmisson, le même accident s'était produit, après une intervention beaucoup plus bénigne. Au reste, pour le second malade, l'alimentation par la voie nasale a été pratiquée dès le premier jour, et néanmoins l'hémostase consécutive a été insuffisante.

Après avoir insisté sur les divers points que nous venons de signaler, M. Verneuil a constaté que les urines de ces malades laissaient déposer sur la paroi en verre de l'urinoir une couche d'un dépôt rose, qu'il appelle acide rosacique et dont, depuis longtemps déjà, la signification pathologique a attiré son attention. Cela indique l'existence d'une lésion hépatique ; or, ces lésions sont remarquables par leur fâcheuse tendance à provoquer des hémorrhagies secondaires. Chez nos deux malades, l'alcoolisme indiscutable permettait de penser que cette induction était légitime ; la réalité du fait a été vérifiée sur celui des deux qui a succombé. L'autopsie a montré que le foie était atteint

d'une de ces cirrhoses hypertrophiques graisseuses, constamment alcooliques d'après Gilson, que l'on commence à connaître depuis quelques années. Dans ce cas, la mort a été causée par une gangrène pulmonaire. C'est encore là un accident qui n'est malheureusement pas rare à la suite des opérations pratiquées sur la cavité buccale. Souvent on invoque la gêne de la déglutition qui résulte du traumatisme chirurgical; les aliments passent dans l'arbre aérien, et de là des broncho-pneumonies gangréneuses, alimentaires. Ici, cette étiologie semble erronée; l'alimentation a constamment été faite en injectant la nourriture par une sonde en caoutchouc introduite dans les fosses nasales et de là dans l'œsophage.

Il reste donc à se demander s'il n'y a pas eu déglutition vicieuse des produits plus ou moins putrides sécrétés à la surface de la plaie buccale, ou bien s'il ne suffit pas de l'air respiré, se chargeant, en traversant la cavité buccale, des micro-organismes septiques contenus dans ces produits. Peut-être aussi y a-t-il là une influence générale; notre ami Denucé nous a raconté à ce propos que, dans le service de son père, à Bordeaux, il a vu une véritable épidémie de broncho-pneumonies gangréneuses à la suite d'opérations faites sur la bouche, et à ce moment une gangrène pulmonaire a également emporté un amputé de cuisse.

13. M. REGNIER présente le cerveau d'un homme à antécédents alcooliques, qui avait déjà eu deux attaques apoplectiques. La mémoire affaiblie, la marche tremblotante et trainante, une difficulté de se retourner, des *mouvements épileptiformes*, et surtout la déviation des yeux en haut et en dedans, avaient fait diagnostiquer une *lésion cérébelleuse*. L'autopsie a montré en effet, à la face inférieure de chacun des lobes du cervelet, une dépression tapissée par une couche d'un millimètre d'épaisseur, jaunâtre et indurée.

MM. BALLET et BABINSKI rappellent des cas présentés par eux, de lésions cérébelleuses avec attaques épileptiformes.

14. Kyste hydatique de la colonne vertébrale. — Myélite par compression; par M. HOUTANG, interne des hôpitaux.

La nommée A..., Caroline, 53 ans, modiste, entre le 3 janvier 1885, à l'hôpital Tenon, service de M. Robert MOUTARD-MARTIN. Bonne santé habituelle, pas d'antécédents syphilitiques. Tempérament nerveux. Elle aurait été soignée, en 1873, pour un corps fibreux de l'utérus. Depuis 4 mois, la malade a commencé à éprouver des douleurs vagues dans les membres inférieurs, elle s'est alitée à cette époque et a maigri très rapidement.

Etat actuel. Amaigrissement extrême. Douleurs vives dans les deux membres inférieurs, continues avec des exacerbations passagères, mais ne présentant pas le caractère des douleurs fulgurantes de l'ataxie. Jamais de douleurs en ceinture, ni de crises viscérales. Pas de points douloureux localisés, mais les moindres mouvements arrachent des cris à la malade.

Atrophie des masses musculaires des membres inférieurs. Impotence fonctionnelle, les mouvements ne se font qu'avec une grande difficulté. Pas d'incoordination des mouvements. Pas d'anesthésie. La malade présente une déviation latérale de la colonne vertébrale qu'elle dit exister depuis son enfance. La pression des apophyses épineuses est légèrement douloureuse à la région lombaire. L'examen des viscères ne dénote rien d'anormal.

Quelques jours après son entrée, survient de la rétention d'urine qui ne dure que 2 jours.

12 janvier. Apparition d'une eschare au sacrum. Paraplégie complète. Œdème des jambes. Incontinence d'urine et des matières qui persiste jusqu'à la mort. Les douleurs ont augmenté d'intensité. On porte le diagnostic de myélite sans déterminer sa cause, l'examen de la malade étant très difficile à cause des vives douleurs qu'elle éprouve.

A partir du 21 janvier, surviennent des troubles trophiques sous forme de plaques érythémateuses, de bulles et d'eschares, d'abord aux membres inférieures, où ils sont symétriques et se montrent sur tous les points comprimés au niveau des saillies osseuses. Anesthésie des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux. Plus tard, les troubles trophiques apparaissent aux membres supérieurs sans affecter une symétrie aussi parfaite. Pas de paralysie ni anesthésie.

26 janvier. En examinant la malade, on reconnaît que

le foie déborde les fausses côtes, au-dessous de lui, on sent une tumeur superficielle qui disparaît sous la main, et ne peut être retrouvée.

Aggravation de l'état général. Mort le 28 janvier.

Autopsie. Le foie volumineux déborde les fausses côtes, au-dessous de lui, on trouve le rein déplacé, à cheval par son bord concave sur une tumeur à laquelle il adhère faiblement. C'est sans doute ce rein que l'on avait senti dans les derniers jours, et qui s'était déplacé sous la main. Sur le côté droit de la colonne lombaire, existe une tumeur volumineuse, s'étendant depuis les fausses côtes jusqu'au détroit supérieur du bassin, remplissant le flanc droit et la fosse iliaque interne. Elle repose en dedans les nerfs du plexus lombaire et le psoas qui est étalé à sa surface. Tumeur fluctuante, surface lisse blanchâtre, formée de deux poches supérieures arrondies donnant naissance inférieurement à un prolongement allongé, qui est couché dans la fosse iliaque. Adhérences celluluses lâches aux organes voisins. Elle est rattachée par son côté interne au corps de la troisième vertèbre lombaire qui est ramollie et en partie détruite. En arrière, dans la région lombaire droite, on trouve immédiatement au-dessous de la peau, une poche analogue à la précédente, allongée verticalement, et s'étendant de 4 travers de doigts, au-dessous de la pointe de l'omoplate, jusqu'à 4 travers de doigts au-dessus de la crête iliaque. Elle est séparée de la tumeur antérieure par le carré lombaire, en paraît indépendante, et est rattachée de même à la colonne lombaire. La partie postérieure de la colonne lombaire est ramollie sur une hauteur de 10 cent. environ. Cette substance ramollie, adhère aux méninges, mais il n'y a pas d'adhérences de la moelle avec ses enveloppes. Pas de pachyméningite. La moelle est congestionnée dans toute sa hauteur, mais surtout dans son segment inférieur où elle a une consistance dure fibreuse. A l'ouverture des poches, il s'est écoulé un liquide clair, transparent, et de nombreuses vésicules hydatiques où nous avons retrouvé des crochets. On avait donc affaire à un kyste hydatique, de la colonne vertébrale ayant pour point de départ le corps des vertèbres lombaires. Le travail d'ostéite qui s'est fait à ce niveau explique la myélite consécutive, résultat d'une compression. L'évolution latente de la tumeur, sa situation profonde, l'existence d'une scoliose antérieure, l'état de la malade empêchant un examen complet, expliquent comment la tumeur a passé inaperçue. On n'a retrouvé de kyste hydatique dans aucun autre organe.

15. Aortite chronique avec insuffisance et rétrécissement aortique. — Poussées d'Endocardite ulcéreuse; par M. HONTANG, interne des hôpitaux.

Le nommé C..., Sébastien, 48 ans, cordonnier, entre le 30 janvier 1885, à l'hôpital Tenon, service de M. Robert MONTARD-MARTIN.

Cet homme qui avoue des excès alcooliques, n'a jamais fait de maladies d'aucune sorte. Le 2 janvier 1885, en descendant dans une cave il est pris de frissons et de malaise général qui ne l'empêchent cependant pas de continuer son travail.

Les jours suivants ce malaise continue, ce qui dominait, était une grande gêne respiratoire revenant sous forme d'accès, sans douleur localisée.

A son entrée on constate une pâleur extrême de la face, une dyspnée continuelle augmentant au moindre mouvement; pas d'état fébrile, pas de douleur dans la poitrine ni le long du trajet du phrénique. Jamais d'œdème. A l'auscultation, on trouve quelques râles sous-crépitaux aux deux bases en arrière. Du côté du cœur, pas de voussure précordiale, pas d'exagération de la matité précordiale. La pointe bat dans le sixième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, les bruits sont forts et bien frappés. A la base au niveau du deuxième espace intercostal droit on entend un double souffle rude d'insuffisance et rétrécissement aortiques. Nulle part dans la poitrine on ne trouve de double centre de battements. Puls régulier, bondissant; on diagnostique insuffisance et rétrécissement aortiques de date ancienne, mais rien ne peut expliquer les accès d'oppression survenus depuis peu.

Les jours suivants il survient chaque soir un accès de dyspnée intense que l'on calme par des injections de morphine. Les signes physiques restent les mêmes. La température ne s'est jamais élevée au-dessus de 38°.

Le 8 février, le malade meurt dans un accès de dyspnée.

Autopsie. Cœur hypertrophié surtout au niveau du ventricule gauche. Dilatation de la portion ascendante de l'aorte. A l'ouverture, on trouve dans toute l'étendue de l'aorte thoracique, des plaques d'aortite ancienne molles non calcaires, ces plaques deviennent confluentes à mesure qu'on se rapproche de l'orifice aortique. Les valvules sigmoïdes sont insuffisantes, présentent des noyaux calcifiés. Au-dessus du bord libre de la valve interne, sur la paroi aortique existe un noyau calcaire très saillant, rugueux.

allongé transversalement. La valve qui répond à la cloison est le siège d'un foyer d'endocardite récente ulcéreuse, il existe à sa partie moyenne, une perte de substance déchirée anfractueuse occupée par un caillot; valvule mitrale épaissie, opaline. Plaques d'endocardite pariétale, sur le ventricule gauche. Les orifices des artères coronaires sont normaux, mais tout le long de ces artères, il existe des plaques fibreuses et calcaires. Rien dans le cœur droit. Poumons atelectasiés. Symphyse pleurale à gauche.

Foie congestionné, volumineux. Dans aucun organe on ne trouve de traces d'embolies à l'examen macroscopique.

RÉFLEXIONS. Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres : 1° L'existence d'une lésion intense et ancienne de l'aorte ayant passé inaperçue; 2° L'évolution sournoise d'une poussée d'endocardite ulcéreuse, sans grand retentissement sur l'état général, notre malade en effet n'a présenté aucun phénomène fébrile et ne s'est jamais plaint que des accès de dyspnée, il faut aussi signaler l'absence d'embolies; 3° Les accès de dyspnée peuvent s'expliquer par l'état des artères coronaires, bien qu'il n'y ait eu aucun symptôme d'angine de poitrine bien caractérisé. Le mécanisme de la mort peut aussi être attribué à l'ischémie cardiaque résultant de ces lésions des coronaires.

16. M. DOYEN présente l'estomac d'un individu mort avec les signes d'un cancer stomadal avec cirrhose atrophique. A l'autopsie, on trouve l'estomac revenu sur lui-même, dont les parois présentent une épaisseur uniforme de près d'un centimètre. C'est un cancer infiltré.

M. BALLET pense qu'il faut faire des réserves jusqu'à l'examen histologique: il a présenté un estomac tout à fait analogue, où on n'a trouvé que de la sclérose des parois: c'est la *Lénitis plastique de Brinton*.

M. COMBAULT a présenté une pièce également semblable, que l'examen microscopique a montré être du carcinome: cet examen est donc indispensable.

17. M. DOYEN présente le cœur d'une femme de 40 ans, affectée d'une double lésion mitrale avec athérome et dilatation aortique. Cette dernière lésion est rare à cet âge,

et pourrait peut-être être considérée comme l'extension de la lésion mitrale due au rhumatisme.

18. M. DOREN présente un kyste synovial du poignet, qu'il a pu disséquer avec ses rapports; il est infiltré dans l'épaisseur de l'aponévrose, sans connexion avec les gaines tendineuses. Il est inséré sur la capsule articulaire, ne communiquant plus avec l'articulation. Ce fait montre l'indépendance de ces kystes vis-à-vis des gaines tendineuses.

M. KIRMISSON pense que cette conclusion généralisée serait trop absolue : on n'a jamais, du reste, mis en question le développement articulaire possible de ces kystes.

19. M. DOYEN présente des pièces de pelvi-péritonite tuberculeuse à point de départ utérin. Il y avait adhérence de tous les organes du petit bassin, phlegmon du ligament large communiquant d'une part avec le cœcum, de l'autre avec la vessie. Dans l'utérus, on trouve de petits foyers tuberculeux. Pas de tuberculose pulmonaire.

M. CORNIL dit qu'il faut être très réservé vis-à-vis des tubercules de l'utérus : c'est une lésion très rare.

20. Fièvre typhoïde, mort au 6^e jour. Autopsie; par M. E. DESCHAMPS, interne des hôpitaux.

Le nommé Bl..., Louis, âgé de 16 ans, entre le 7 février 1885, dans la soirée, à l'hôpital Necker, salle Saint-Jean, lit n° 19 (service de M. RENDU).

Pas d'antécédents héréditaires connus; ses frères ou sœurs bien portants. Pas de maladie antérieure. Est à Paris depuis plusieurs années; il a eu beaucoup de misère dans ces derniers temps : il a manqué même de pain. Maigreur assez accentuée, aspect infantile. Bien portant jusque-là, il est pris subitement, trois jours avant son entrée à l'hôpital, dans la matinée, de frissons, de dégoût pour les aliments; il ne peut rien manger, il est courbaturé, souffre dans le bas des reins; dans l'après-midi, il est pris d'un violent mal de tête qui a persisté depuis. Pas d'épistaxis, pas de diarrhée. Au moment où il entre à l'hôpital, il a beaucoup de délire, ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose, s'agite continuellement et veut se lever. Sa peau est chaude : 39°, 8 le soir de son entrée, 39°, 6 le 8 au matin.

Le pouls est fréquent, les lèvres sèches, fuligineuses, recouvertes de croûtes noirâtres, la langue est sèche, rouge sur les bords; le ventre est ballonné, tendu, douloureux, pas de douleur plus accentuée dans la fosse iliaque droite, pas de gargouillement, pas de taches rosées lenticulaires. Raies de congestion dans la poitrine, des deux côtes. Rate volumineuse. Traitement: un verre d'eau de Sedlitz pour le matin, lavement froid pour le soir, ventouses sèches sur la poitrine, potion avec deux grammes de musc. Potion de Todd. Le soir, le malade semble un peu plus calme; il a eu 5 ou 6 garde-robes en diarrhée dans la journée. Température, $39^{\circ},4$.

9 février. Le malade est moins agité, son délire plus calme, il ne cherche plus continuellement à se lever comme le premier jour. Néanmoins, la peau est plus chaude, les raies de congestion plus nombreuses. Température, 40° . Potion avec 1 gramme de musc. Lavement froid matin et soir. Le soir, même état. Température, $39^{\circ},4$. Le malade perd connaissance à dix heures du soir et meurt au bout d'un quart d'heure d'agonie.

AUTOPSIE le 11 février, à dix heures du matin. — Poumons fortement congestionnés, pas d'ecchymoses sous-pleurales, pas de noyaux apoplectiques. La crepitation est partout conservée. — Cœur petit, mais ne présentant aucune lésion appréciable à l'œil nu. — Rate doublée de volume, molle, diffluyente, se déchirant facilement. — Ganglions mésentériques très augmentés de volume, durs. L'intestin grêle présente des lésions assez étendues. Dans une longueur de plus de 3 mètres, on voit d'immenses plaques de Peyer, dures, d'aspect gaufré, nullement ulcérées, les unes rosées, les autres d'un rouge assez foncé, faisant à la surface de la muqueuse intestinale une saillie d'autant plus prononcée qu'elles sont plus près de la valvule iléo-cœcale et pouvant atteindre plusieurs millimètres. — Au niveau de la valvule iléo-cœcale, l'extrémité de l'iléon se présente sous l'aspect d'une vaste plaque qui aurait plusieurs centimètres d'étendue et qui ferait tout le tour de l'intestin. Sa surface est d'ailleurs parcourue par des élevures en forme de circonvolutions se continuant les unes avec les autres, et d'autant plus serrées et saillantes, qu'elles sont plus près de la valvule. — Dans l'intervalle de ces plaques, on trouve une quantité considérable de follicules enflammés, dont un grand nombre dépassent la grosseur d'un grain de chenevis, de couleur tantôt rosée, tantôt rouge foncé, et donnant à la muqueuse un aspect varioli-

forme. De même que les plaques, ces follicules isolés sont d'autant plus enflammés et saillants, qu'on les examine plus près de l'extrémité inférieure de l'intestin grêle. Il existe également des follicules enflammés dans la première portion du gros intestin et particulièrement dans le cæcum; ils sont beaucoup moins nombreux que dans l'intestin grêle, mais ils sont plus volumineux et présentent leur partie centrale ombiliquée sans que cependant on puisse les considérer comme ulcérés. Les autres viscères, examinés avec soin, ne présentent rien de particulier à noter.

21. Rapport sur la candidature de A. Marfan, au titre de membre-adjoint, par le D^r BRUNET, médecin des hôpitaux.

M. A. MARFAN, qui sollicite aujourd'hui vos suffrages, a fait en 1882 sa première communication à la Société anatomique; il présentait un volumineux molluscum lobulé de la grande levre: il accompagnait sa présentation de coupes de la tumeur, montrant qu'au point de vue histologique elle était formée par du tissu fibreux pur. Depuis, M. Marfan a présenté à la Société anatomique un certain nombre d'observations dont la plupart étaient accompagnées d'examen histologique. Parmi ces observations, il en est une sur laquelle j'attirerai plus particulièrement votre attention.

Il s'agissait d'une parturiente morte éclamptique, et chez laquelle l'excrétion urinaire avait été pendant les derniers jours de la vie réduite à 4 ou 5 grammes d'urine fort chargée d'albumine. Les reins de cette malade étaient gros, surtout le droit; la capsule se décortiquait très facilement. À la coupe, on constatait, à l'union de la substance corticale avec la substance médullaire, de petites cavités remplies, les unes de sang, les autres d'une boue puriforme. Chose bien digne d'être notée, l'uretère droit dans sa partie supérieure, les calices et les bassinets du même côté étaient manifestement dilatés. Cette particularité avait déjà fait penser qu'il pouvait bien s'agir de lésions rénales sous la dépendance d'une compression de l'uretère: c'est ce que l'examen microscopique est venu confirmer. En effet, la lésion principale semblait être l'aplatissement, l'atrophie des épithéliums sécréteurs; en outre, on constatait autour des tubes urinifères un très léger degré de sclérose. Cette observation vient donc à l'appui de ceux qui pensent que, parmi les éclampsies puerpérales, il en est qui sont dues à une lésion rénale causée par la compression de l'uretère.

Parmi les autres communications de M. A. Marfan, je vous signalerai encore les deux suivantes : 1° Une observation d'hémorragie sous-méningée dans la région de la deuxième circonvolution frontale droite, le malade avait présenté pendant sa vie et du côté gauche des phénomènes convulsifs et de l'hémiplégie. Cette communication a donné lieu à une intéressante discussion touchant les localisations cérébrales. — 2° Un cas d'obstruction intestinale chez un vieillard, à qui M. Kirrison avait pratiqué un anus contre nature. Le malade vécut trois semaines, et à l'autopsie, on constata une petite bride péritonéale unissant les deux bouts d'une anse intestinale et les croisant l'un sur l'autre. L'examen microscopique montra que l'intestin, au niveau du bout supérieur de l'anse étranglée, était atteint d'une inflammation chronique très accusée.

ELECTIONS. — MM. LARGEAU, ancien interne des hôpitaux, et BARRY sont nommés membres correspondants.

Séance du 20 février 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

22. M. FARABEUF présente une *anomalie intestinale* trouvée sur un homme de 50 ans, et qu'il pense propre à démontrer la réalité de la théorie qu'il a depuis longtemps émise pour expliquer le mouvement de torsion que subissent les anses intestinales. Chez cet individu, on retrouve l'intestin à la phase d'évolution qui correspond au deuxième mois de la vie intra-utérine : l'intestin grêle ne subit pas le mouvement de torsion dans sa partie duodénale, qui le fait normalement passer derrière les artères mésentériques; il n'y a pas de colon ascendant, transverse ni descendant, tout le gros intestin reste en paquet à la partie inférieure de la cavité abdominale.

23. M. HALLÉ présente des pièces provenant d'une malade

lade morte 42 heures après l'opération de la *thyroïdectomie*. Elle était affectée d'un goitre qui semblait formé de deux lobes seulement : l'un médian, l'autre gauche et supérieur. L'opération s'est bien passée; mais le lendemain la température s'élevait et la mort survenait rapidement, sans troubles fonctionnels.

A l'autopsie, on trouve un lobe droit de la tumeur caché profondément; mais on ne voit aucune lésion susceptible d'avoir amené une mort aussi rapide.

24. M. HALLE présente un cas de *généralisation de sarcome*. Il s'agit d'une femme de 58 ans qui, huit ans auparavant, a présenté un petit nodule dur dans le sein; l'année suivante, une tumeur thyroïdienne; ces deux tumeurs restent stationnaires pendant sept ans. En juillet dernier, il se produit de l'exophtalmie avec perte totale de la vue, et une tumeur pulsatile saillante à la région temporale; puis une autre tumeur au grand trochanter, une autre à l'acromion; enfin, survient une hémiplegie gauche complète, puis la mort.

A l'autopsie, on trouve une tumeur sarcomateuse du pariétal occupant la voûte de l'orbite, englobant le nerf optique. Cette tumeur déprime la face externe du lobe frontal de l'hémisphère droit. Un noyau de même nature occupe le rachis dorsal, détruisant deux corps vertébraux et refoulant la moelle.

M. KIRMISSON ne croit pas que le nodule du sein puisse être regardé comme le point de départ de cette généralisation; il est resté stationnaire pendant plus de huit ans, présente la consistance et l'aspect d'un fibrome; ce ne sont pas là les caractères d'un sarcome. C'est le corps thyroïde qui semble être ce point de départ.

25. *Sarcome sous-périostique et médullaire ossifiant*, par M. HANON, interne des hôpitaux.

Le nommé SEPT, Henry, âgé de 33 ans, ajusteur mécanicien, a toujours joui d'une bonne santé. Son père est mort, il y a un an, d'un cancer de l'estomac. Mère, frères et sœurs bien portants. En 1871, de mars à juillet, il a été atteint d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé. Le début de l'affection actuelle remonte à un an. Elle s'est

annoncée par des douleurs intermittentes assez vives, exagérées par les mouvements et simulant assez bien le rhumatisme. En même temps, l'articulation du genou se tuméfie, fuit à gauche. Pendant trois mois, les symptômes furent diffus, mal caractérisés, et le malade fut traité par des frictions stimulantes et des révulsifs (teinture d'iode). Au bout de cinq mois environ, la maladie se localisa au niveau du condyle externe du fémur gauche, qui devint le siège d'une douleur locale très accusée. Puis, tout à coup, en l'espace de trois jours, nous dit le malade, la tuméfaction envahit la totalité de l'extrémité inférieure du fémur, sans qu'aucune cause traumatique ait été le point de départ de cette sorte de poussée suraiguë. L'état général était excellent à cette époque. Les douleurs devinrent très vives, et intolérables pendant la nuit. Elles ne s'irradiaient pas, et occupaient exclusivement la région du genou, ayant leur maximum d'intensité au niveau du condyle externe du fémur. On soumit le malade au sirop de Gibert, aux frictions mercurielles, sans obtenir la moindre amélioration.

Le malade se décida enfin à entrer à l'hôpital Beaujon le 8 janvier 1884, dans le service de M. THUAUX.

Etat actuel. — La moitié inférieure de la cuisse gauche est tuméfiée régulièrement. La limite supérieure de la tumeur s'arrête nettement. L'inférieure se confond avec l'articulation. La tumeur se prolonge jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Elle est singulièrement arrondie en avant et en dedans, et est absolument confondu avec le fémur. Sa consistance est dure, osseuse. La circonférence de la cuisse mesurée au niveau de la tumeur offre 5 centimètres de plus que dans le point correspondant du côté droit. Le malade affirme que la tuméfaction a diminué un peu depuis quelques jours. On ne sent aucun point ramolli ou fluctuant. Les téguments sont normaux. Veines dilatées sensiblement. — Muscles atrophies et surtout le triceps.

Le genou est le siège d'un léger épanchement. Les mouvements imprimés à cette jointure sont possibles, quoiqu'un peu plus difficiles que du côté sain et absolument indolores. Un ganglion inguinal, d'une dureté pierreuse à gauche. Pas de douleur provoquée par la pression du ganglion ou de la tumeur. Cependant si on comprime un peu fortement le condyle externe à sa partie supérieure, le malade accuse de la souffrance. Le faciès du malade est amaigri, pâle. Cependant, l'appétit est bon et les forces assez bien conservées. Poumons et cœur normaux.

Démarche lente et pénible. Le malade, en effet, a de la difficulté à mettre sa jambe gauche dans une extension complète.

M. Tillaux porte le diagnostic d'ostéo-sarcome du fémur et hésite pas à proposer l'amputation de la cuisse au malade. Cependant, avant d'opérer, il tente encore le traitement antisyphilitique pendant quinze jours environ (iodure de potassium et frictions mercurielles). Aucun résultat n'étant obtenu et l'état s'aggravant sensiblement par l'extension progressive de la tumeur, M. Tillaux pratique l'amputation le 1^{er} mars 1884.

Amputation au tiers moyen, avec lambeaux antérieurs. Extirpation, à l'aide d'une petite incision, du ganglion inguinal ossifié. Bande d'Esmarch. Chloroforme. Réunion par première intention. Pansement de Lister.

Lève du pansement le 3 mars. Pas de suppuration.

Le 7 mars, on enlève les points de suture.

Le 10 mars, nouveau pansement. Un peu de suppuration au niveau de la plaie inguinale.

Le 3 avril, la cicatrisation est complète, et le malade est dans un état excellent.

Cependant, l'extrémité de l'os amputé est tuméfiée et inspire quelques inquiétudes. On craint une récurrence sur place.

Le 16 mai, le moignon est superbe et le malade, complètement guéri, peut quitter l'hôpital sans que rien fasse craindre une récurrence quelconque.

Nous avons revu le malade quatre mois après son opération et il continuait à jouir de la plus parfaite santé, se servant très bien de son moignon. Ajoutons en terminant que la température qui, avant l'opération, était au-dessus de 38° tous les soirs, montait à 40° le soir même de l'amputation, et descendait progressivement à 37° avec une régularité parfaite. Elle atteignait ce degré le sixième jour et s'y maintenait jusqu'à la guérison, sauf quelques oscillations de 4 à 6 dixièmes.

La pièce, que nous avons eu l'honneur de soumettre à la Société anatomique, présentait les particularités suivantes : Le périoste qui entourait la tumeur était atteint de sarcome diffus, à petites cellules, avec foci d'infiltration calcareuse, sans trace d'ossification véritable. La tumeur entourait l'os comme un manchon, diminuant de plus en plus de volume à mesure qu'elle devenait plus supérieure. L'articulation du genou était absolument intacte. Le tissu de la tumeur était complètement dur et le microscope permettait de constater, après décalcification, qu'il s'agissait

là d'un sarcome incrusté de sels (sarcome sous-périostique ossifiant).

Le canal médullaire était rempli par une masse morbide présentant les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques que la tumeur sous-périostée. C'était encore du sarcome à petites cellules incrusté de sels calcaires. Détail intéressant, la substance compacte de l'os était absolument intacte ou légèrement condensée (ostéite condenseuse), de sorte que la tumeur contenue dans le canal médullaire ne se continuait en aucune façon avec la tumeur sous-périostique. A cause de leur similitude, il est permis de supposer que ces deux tumeurs intra- et extra-osseuses se sont développées aux dépens des mêmes éléments (cellules sous-périostées et intra-médullaires). Le ganglion lymphatique, dur comme de l'os, a présenté à l'examen microscopique une infiltration calcaire de ses éléments constitutifs, avec dégénérescence sarcomateuse en plusieurs points. Ajoutons enfin qu'il existait, au niveau de la tumeur osseuse, entre elle et le périoste, un petit foyer de myxo-sarcome non infiltré.

26. Ulcération de l'aorte dans une ancienne caverne tuberculeuse. — Formation d'une poche sanguine. **Hémoptysies mortelles;** par M. (MOREL-LAVALLÉE), interne des hôpitaux.

Le nommé Ch... arrive le 26 janvier soir, salle Saint-Jérôme, service de M. SÉNAT. Il est très faible et peut à peine se tenir sur les jambes. Quatre jours auparavant, dit-il, il s'est mis à tousser pendant son déjeuner, et a « vomî deux litres de sang » après quoi il s'est trouvé mal. S'est-il agi là d'une hématomèse ou d'une hémoptysie, impossible de le savoir au juste quant à présent. L'homme est un vieillard de 60 ans, mi cachectique ni trop maigre, et qui, du reste, dit n'avoir jamais été malade avant l'hémorrhagie qui vient de le surprendre en pleine santé apparente. Il est seulement très pâle et faible à ne pouvoir se tenir debout. Le thorax n'est pas déformé, la sonorité et la respiration paraissent normales; toutefois il semble que la base du poulmon gauche respire peu et soit peu élastique. Rien au cœur; le 1^{er} temps d'aorte peut être un peu. Les radiales sont flexueuses et dures. Pas de tumeur épigastrique, au reste le malade n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Le lendemain matin, on voit que le malade a rendu environ 200 gr. de sang assez rouge, non spumeux.

basé du péricard gauche, il semble qu'on entend aux deux temps de la respiration quelques râles sous-crépitaux très fins éteignés.

Du 27 au 30, le malade (ventosé, soumis au repos absolu, à la glace, et aux piqûres d'ergoline) rend par expectation de petits crachats sanglants, noirâtres, sans odeur. En présence de quelle affection sommes-nous ? D'abord, il y a bien eu hémoptysie; mais de quelle origine ? — Le malade n'est pas tuberculeux; il n'y a pas de lésion cardiaque appréciable; il est athéromateux, voilà tout. S'est-il agi là de quelque hémorrhagie fluxionnaire, comme chez les arthritiques, et d'un pronostic bénin ? — Mais le malade n'est ni rhumatisant ni hémorrhoidaire. — M. St. Rédey exprime l'idée qu'il faut toujours se méfier des hémoptysies survenant chez les sujets âgés, et, bien qu'en ne trouvant pas la cause, il formule un pronostic réservé et grave peut-être à brève échéance, pensant à une dissolution, peut-être à une grosse lésion du système vasculaire intra-thoracique.

Les jours suivants, continuation de l'expectoration fraccionnée, noirâtre, sans odeur; le malade reprend; sans doute qu'il achève de vider un foyer d'hémorrhagie pulmonaire; fait rendu d'autant plus vraisemblable qu'à présent (9^e jour de séjour à l'hôpital) on entend à la base gauche, submate, un certain nombre de râles pleuro-pulmonaires assez fins.

Dépendant, deux jours plus tard, l'expectoration sanglante, toujours peu abondante, devient rouge et spumeuse.

Le 15^e jour, à 4 heures du matin, le malade a une hémoptysie formidable; à 8 heures, au moment de la visite, une hémoptysie foudroyante l'emporte sous nos yeux.

Autopsie. — Au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches, le long du sternum, une épaisse languette du péricard gauche recouvre une poche blanchâtre, grosse comme une mandarine, et qui fait l'effet d'une poche anévrysmale appendue à la portion ascendante de l'aorte. La coupe n'est pas hypertrophiée, on ouvre le ventricule gauche et l'aorte; la mitrale est fonctionnellement intacte, la grande valve présente quelques taches jaunâtres marginales; de même pour les sigmoïdes, qui sont suffisamment, au-dessus d'elles, l'aorte est criblée, parée de plaques athéromateuses et crétacées; à mesure qu'on monte, on la voit hérissée de lamelles crétacées très minces que l'ongle soulève aux trois quarts et qui ne tombent qu'à se détacher (cependant le malade n'a eu aucun embolie) n'est

même pavage pierreux existe; la lèvre originaire, dans les artères brachio-céphaliques, cavitaire et sous-éclavicière gauche. L'aorte dorsale est rigide dans les deux tiers de sa circonférence sur une hauteur de 6 à 7 centimètres. La paroi gauche de l'aorte ascendante présente une quille dur, non crayeux, qui admet le bout du petit doigt. On la coupe sur la sonde cannelée, qui pénètre dans la poche dont nous avons parlé. Celle-ci est pleine de caillots noirsâtres, mous; on les enlève et on arrive sur la paroi d'apparence conjonctivo-fibrineuse. En tirant sur celle-ci on provoque un déchirement qui nous montre le tissu pulmonaire adjacent, verdâtre, non fibreux, contenant un peu de sang coagulé. Les grosses bronches étaient encore colorées par un peu de sang rouge spumeux: nulle part le poumon ne montrait d'infarctus ni même d'ecchymoses. C'étaient les lésions de la broncho-pneumonie à divers degrés. Pres d'une des grosses bronches gauches se trouvait un ganglion caséeux, seule trace apparente d'une tuberculisation ancienne et restée locale. C'est donc la nature de la broncho-pneumonie. Nous étions donc en présence, ou du moins nous le crûmes, d'un anévrysme de l'aorte, resté latent vu l'épaisseur de la lame pulmonaire qui le recouvrait, vu sans doute aussi la coagulation, déjà ancienne, dans une partie du sac. C'est donc comme un anévrysme aortique que nous présentâmes à la Société anatomique cette pièce, dont la dissection avait à peine été ébauchée, de peur de la détériorer. Elle fut même discutée comme telle. Mais en l'examinant de plus près au laboratoire de l'Ecole pratique, M. Gombault nous fit observer plusieurs particularités; d'abord la soi-disant poche anévrysmale n'était pas de nature conjonctive, mais uniquement formée de fibrine, qui se dissociait par la traction. Ensuite la cavité qu'elle paraissait être creusée dans le poumon, à paroi verdâtre, irrégulière, parcourue par des tractus épaveux, rappelait l'aspect d'une caverne tuberculeuse, nettoyée, il est vrai, de toutes granulations ou débris de tubercules. Il devait dès lors s'être agi d'une caverne tuberculeuse ayant ulcéré l'aorte. Nous nous rappelâmes alors l'absence de caillots actifs à l'autopsie; la présence du ganglion caséux sous-bronchique; nous vîmes que le tissu pulmonaire adjacent à la poche n'était pas de la dureté scléreuse que revêt le parenchyme chroniquement irrité par une tumeur. Nous n'avions donc pas eu affaire à un anévrysme véritable.

Mais le mécanisme de la lésion ne nous semble pas encore bien établi; en effet: 1° Si c'est une lésion tubercu-

le chirurgien averti d'avance, elle n'a pu le faire qu'à condition que le processus adhérent au ramollissement et d'ulcération fut en état de se rompre, et qu'il en résultât une fistule, cette cavité eût été remplie de débris tuberculeux qu'on eût retrouvés à l'autopsie. — La poche ne contenait que des caillots; 2° Le plexus pulmonaire adjacent eût contenu du tubercule infiltré ou non gros noyau; — il n'en était rien; 3° L'ulcération de l'artère eût été étroite, fissurée, irrégulière, ou taillée en pince pour se pincer; — l'orifice de communication était large, circulaire, franc. — On ne trouva rien de tout cela. Mais si l'on se rappelle la pensée qu'il y a eu, sinon anévrisme, du moins ulcération de l'aorte, du fait d'altération primitive de la paroi vasculaire. Cette hypothèse est rendue assez vraisemblable par le degré avancé des lésions athéromateuses. Il y aurait donc eu endo et méso-aortite, qui devant être telle, aurait été la périartérite développée localement au point d'adhérence du vaisseau avec la paroi de l'artère voisine. Il est évident que l'hémorrhagie s'est faite d'abord lentement, sans qu'elle eût été mortelle immédiatement; l'ulcération aortique a donc dû être plus étroite au début, outre que les bronches aboutissant à cette cavité pulmonaire devaient être oblitérées, ce qui a permis au sang de stagner dans la poche et de s'y déposer en quantité sous forme d'une couche fibreuse. C'est donc de la poche, devenue en anévrisme faux consécutif circulaire, qu'on s'est efforcée ultérieurement, au moins la dernière hémorrhagie, celle qui a tué le malade. Faisons remarquer qu'en terminant au point de vue clinique, l'appareil a pu provenir quel qu'il soit d'un infarctus pulmonaire dans le plexus gauche, lequel infarctus n'existait pas à l'autopsie.

Sarcome alvéolaire, ayant débuté par la gaine du tendon du muscle du médius; par M. M. Dancé, interne des hôpitaux.

M. le docteur M. le François-Xavier, marchand de vin, âgé de 50 ans; entre le 9 février, 1885 à l'hôpital de la Pitié, sous le nom de M. le François-Xavier, salle Michon, lit n° 48. Le malade était rhumatisant. Il porte des traces de scrofule, une cicatrice d'adénite sous-maxillaire, dont il a été atteint vers l'âge de 15 ans, et qui a suppuré six mois environ. Il est fils unique, avec antécédent héréditaire qu'il personnel à relever. Au mois d'avril 1882, il était infirmier, à la 20^e section de l'hôpital de la Pitié, en jouant avec un de ses camarades, un coup de règle; l'angle de l'instrument porta sur

le tendon extenseur du médius de la main gauche, un peu au-dessous de l'articulation métacarpo-phalangienne. Huit jours après, il constata la présence en ce point d'une petite tumeur. Cette tumeur avait le volume d'une lentille; elle était mobile avec le tendon. La peau, un peu rouge, ne lui adhérait pas. L'indolence était complète. Ce petit nodus grossit très lentement. En juin 1884, son volume atteignait celui d'une noisette. Sa présence n'éveillait aucune douleur et gênait si peu les mouvements que le malade avait pu continuer à jouer du violon. Au moment de quitter le service, il résolut de se faire opérer, et entra à l'hôpital militaire d'Oran. M. le Dr Massoutier, médecin principal de 2^e classe, pratiqua l'ablation de la tumeur, sans sectionner le tendon; qu'il se contenta de gratter. Les suites de l'opération furent très simples: la réunion se fit par première intention; au bout de 10 jours, le malade sortait guéri, ayant conservé intactes les fonctions de son tendon.

Un mois après, au commencement d'août 1884, la tumeur réapparut, au même point; elle semblait s'attacher profondément par une base plus large que la première fois. En 15 jours, elle atteignit le volume d'une noix. Le malade consulta un spécialiste (?) qui fit des applications de teinture d'iode. Ces applications déterminèrent l'ulcération de la peau. La tumeur fut mise à nu. Des bourgeons exubérants se montrèrent dans l'ulcération. Le malade se mit entre les mains d'un deuxième spécialiste dont la quatrième page des journaux prône la méthode pour la guérison sans opération des tumeurs. Il fut soumis à des applications de pâte caustique renouvelées tous les quinze jours. Au bout de deux mois de ce traitement, très douloureux, il entra à la Pitié dans le service de M. Verneuil. La tumeur occupe sur la main gauche, l'interstice du médius et de l'annulaire. Les extrémités inférieures des 3^e et 4^e métacarpiens sont écartées de 6 cent. environ. Les doigts vont s'écartant de même. Le néoplasme a le volume d'une grosse orange. Il descend dans l'espace interdigital jusqu'à la phalangette du médius, en dehors, et en dedans jusqu'à la phalangine de l'annulaire. Sur la face palmaire, sa masse rougeâtre mamelonnée, en forme d'œuf, remonte vers l'éminence hypothénar qu'elle recouvre en grande partie; sa base est un peu étranglée; à ce niveau, il existe une bande de peau qui s'ulcère rapidement. Sur la face dorsale, la tumeur également ulcérée est plus volumineuse; d'une couleur verdâtre, elle est formée de gros bourgeons arrondis, serrés les uns contre les autres. Elle recouvre presque toute la face dorsale, s'étendant du 2^e au 5^e méta-

carpien, et en haut remontant à un doigt au-dessous de l'articulation radio-carpienne. En soulevant la tumeur, on constate qu'elle est supportée par un pédicule plus étroit, ne remontant guère au delà de la moitié inférieure des métacarpiens, et s'étendant en largeur du 2^e au 4^e métacarpien. La peau réapparaît au niveau de ce pédicule et recouvre presque aussitôt ses caractères normaux.

Il est impossible de reconnaître au palper l'état des os et leurs relations avec la tumeur. Celle-ci est le siège de douleurs vives, térébrantes, revenant par accès fréquents et irradiant vers l'épaule. Pas de ganglions épitrochléens ou axillaires. Pas de fièvre. L'état général est assez bon. Les urines sont normales. La désarticulation des quatre derniers métacarpiens est pratiquée le 10 février. Les parties molles avoisinant le 1^{er} métacarpien, celles des lambeaux paraissent normales. Depuis l'opération, les douleurs ont cessé; le malade n'a pas eu de fièvre. Son état est très satisfaisant.

Examen de la pièce. Il est inutile de revenir sur ses caractères extérieurs suffisamment décrits dans l'observation. La coupe a montré un tissu d'un rouge brun, très vasculaire, contenant de nombreuses cavités assez vastes, rappelant, en un mot, les caractères de ces tumeurs jadis décrites sous le nom de fungus hématodes. La dissection a permis de constater que les os étaient sains. Les têtes des 3^e et 4^e métacarpiens, disjointes mécaniquement, étaient indépendantes de la tumeur. Celle-ci occupait l'intervalle des deux os dans leur moitié inférieure. En ce point, le périoste était rouge, mais les os avaient conservé leurs caractères normaux. Les tendons fléchisseurs des doigts, défilés par la tumeur, n'avaient, avec elle, aucune relation intime; il en était de même pour les tendons extenseurs de l'index et du petit doigt. Sur le tendon extenseur du médius, on a retrouvé un petit nodus fibreux, dû, sans doute, à la première intervention opératoire; mais le tendon était indépendant de la tumeur, et avait conservé sa teinte normale. En revanche, le tendon extenseur de l'annulaire, sur une longueur de 3 cent. environ, au niveau et un peu au-dessus de l'articulation, est envahi par le néoplasme, transformé en un tissu mou, rougeâtre; à ce niveau, il est déformé, augmenté de volume, et se continue directement avec le tissu morbide. Il importe de rappeler ici que l'affection a débuté au niveau du tendon du médius.

J'ai pratiqué l'examen histologique de la pièce au labo-

rapporte d'histologie du collège de France. Des fragments fixés par l'alcool, puis plongés dans l'eau gommée ont été soumis à la congélation, coupés, et colorés au picrocarmin. En examinant une de ces coupes à un faible grossissement, on constate que le tissu est formé de cellules ayant des formes et un volume très variable. Ce sont d'abord des éléments embryonnaires en grand nombre, puis des cellules plus volumineuses, arrondies, pourvues de plusieurs gros noyaux, à nucléole bien visible, enfin des cellules à formes très irrégulières, anguleuses, multinucléées, représentant parfaitement les éléments décrits autrefois sous le nom de myélopaxes. De nombreux vaisseaux sillonnent la coupe. Quelques-uns ont un assez grand diamètre, mais tous sont pourvus de parois embryonnaires ou infiltrées d'éléments sarcomateux. En étudiant l'arrangement des cellules, les unes par rapport aux autres, on constate avec un fort grossissement que ces cellules ne sont pas seulement disposées les unes à côté des autres, ou séparées par une substance amorphe peu abondante, mais qu'il existe un véritable réticulum, rappelant, par sa texture, le tissu adénoïde, et formant de petites alvéoles, dont chacune contient une ou plusieurs cellules, toujours en très petit nombre. Ce réticulum est étudié sur une pièce traitée par le pinceau. Dans les points occupés par les vaisseaux, on retrouve un réseau de fibrine, ne ressemblant en aucune façon à celui qui entoure les cellules. Celui-ci prend son point d'appui sur le tissu jeune qui forme la paroi des vaisseaux. De là partent des travées assez grosses, courtes, irrégulières qui, en se divisant, et s'anastomosant, constituent, par leurs fines ramifications, les petites alvéoles entourant les cellules.

La tumeur ne peut être un lymphadénome. La forme et le volume des cellules sont la preuve du contraire. De plus, le tissu réticulaire est moins fin, plus irrégulier que celui des lymphadénomes. Les points de jonction ne présentent pas de noyaux. Ce réticulum fin, ces petites alvéoles n'appartiennent pas davantage au carcinome. Nous sommes donc en présence d'une de ces tumeurs, mal définies, intermédiaires au sarcome et au carcinome, étudiées par Billroth sous le nom de carcinome réticulaire, par Rindfleisch sous celui de sarcome alvéolaire. Ces tumeurs, avec de petites cellules, sont fréquentes dans le testicule, où d'ailleurs il est difficile de les distinguer du lymphadénome; dans la peau, on les rencontre quelquefois avec de grosses cellules; Rindfleisch a étudié cette disposition alvéolaire dans quelques sarcomes myéloïdes.

Il est intéressant de retrouver cette structure dans une tumeur ayant débuté dans une gaine tendineuse. Au point de vue clinique, cette observation nous paraît présenter encore quelques points dignes d'attirer l'attention. Son origine traumatique est parfaitement établie. C'est huit jours après le traumatisme qu'elle apparaît. Le malade est très intelligent; on peut accepter son assertion à ce sujet.

Quant au siège primitif de la tumeur, l'absence de renseignements précis sur l'opération pratiquée à Oran ne permet que des hypothèses. La tumeur suivait les mouvements du tendon. Mais ces mouvements n'étaient alors nullement gênés. L'ablation de la tumeur primitive n'a pas nécessité la résection du tendon. On sait d'autre part combien sont rares les tumeurs primitives des tendons. Enfin la dissection de la pièce a permis de constater que le tendon extenseur du médius, au niveau duquel la première manifestation s'était produite, était, jusqu'à la fin, resté indépendant du tissu néoplasique. Au début, la peau était saine; il ne reste donc que la gaine synoviale tendineuse qui puisse avoir été le siège primitif de la néoplasie. C'est à cette conclusion que nous nous arrêterons en effet, la regardant non seulement comme plausible, mais comme absolument conforme à la réalité. Nous ferons encore remarquer la rapide croissance de la tumeur, et sa localisation absolue sans réaction sur l'état général ni même sur les ganglions.

28. M. NETTER présente un moule fibrineux de la trachée des deux bronches et de leurs premières divisions, rejeté d'un bloc par un malade, tuberculeux avéré, qui a souvent des hémoptysies. Ce moule est constitué par de la fibrine compacte non canaliculée, renfermant des globules blancs, pas de globules rouges. Il semble devoir être formé par une sécrétion de la trachée et des bronches, sur place.

M. CHAUFFARD pense que, si c'est un exsudat, il est difficile d'admettre qu'il n'y a pas de canalicule médian, ou tout au moins de vestige de ce canalicule.

M. LETULLE fait observer que les branches de bifurcations sont bien courtes pour représenter les bronches, que ce moule lui semble plutôt provenir d'un seul côté et les divisions représenter les ramifications d'une seule bronche.

29. Des tumeurs qui se développent sur les organes fibreux ; par M. le D^r LAGRANGE, agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien aide-major au Val-de-Grâce.

Dans le courant de l'année 1884, alors que je suppléais à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, M. le professeur Badal, j'ai eu l'occasion d'enlever un globe oculaire pour une tumeur maligne développée à ses dépens. L'opération faite sans incident, j'examine la pièce anatomique qui mérite la description suivante :

1° *Examen macroscopique.* La tumeur est à cheval sur le tégument interne du limbe sclérotico-cornéen, sa base d'implantation a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Compact à sa base, le néoplasme devient pulpeux, friable à mesure qu'on s'en éloigne. Sa couleur est d'un brun foncé rappelant celle de la truffe ; on remarque des traînées plus claires presque blanchâtres. Le globe de l'œil est incisé dans le sens antéro-postérieur ; la tumeur est à peu près partagée en deux moitiés égales. On peut ainsi se convaincre que la cavité oculaire est absolument intacte. La choroïde, les procès ciliaires, l'iris, n'ont avec la tumeur aucun rapport ; ils en sont séparés par toute l'épaisseur de la sclérotique et de la cornée. Le néoplasme paraît appliqué à la face externe de ces membranes.

2° *Examen microscopique.* Conservée et durcie par les procédés ordinaires la tumeur a été l'objet de deux ordres de coupes, portant les unes au niveau de la sclérotique, les autres au niveau de la cornée.

1° Au niveau de la sclérotique, les coupes sont perpendiculaires à cette membrane ; on y voit nettement les rapports de ses lames externes avec les éléments anatomiques de la tumeur. Les faisceaux fibreux de la sclérotique sont déchiquetés et frangés, ils plongent et disparaissent au milieu des cellules embryonnaires. A la périphérie, on voit une lame scléroticale se réfléchir. Soulevée qu'elle est par les éléments anatomiques. Il importe de remarquer que la sclérotique est absolument saine dans toute son étendue, sauf dans sa partie la plus externe, représentant à peu près le dixième de son épaisseur.

2° Au niveau de la cornée. Il est facile de reconnaître ici l'intégrité complète de cette membrane ; sa lame épithéliale externe seule a disparu ; il est curieux de voir les cellules embryonnaires du néoplasme s'arrêter brusquement en face de la première lame cornéenne restée indifférente à ce contact. Ce premier fait est donc remarquable

par l'intégrité absolue de la sclérotique et de la cornée, malgré la présence d'un grave néoplasme à leur surface externe.

Quelques jours après cet examen, une tumeur analogue me fut remise par M. le professeur Badal qui en avait pratiqué l'ablation dans sa clientèle privée. Cette deuxième pièce anatomique est exactement la répétition de la première, le néoplasme est un peu moins volumineux, mais il s'agit encore d'un sarcome développé sur la conjonctive et dont les éléments sont en contact avec la sclérotique et la cornée absolument saines.

En présence de ces deux faits, j'ai dû me demander si ces dispositions sont la règle dans les sarcomes de la région antérieure de l'œil et si la sclérotique et la cornée ne sont, à aucun degré, susceptibles de dégénérescences néoplasiques. J'ai soigneusement analysé les observations publiées sur ce sujet. Quelques-unes par leur titre même montrent que la sclérotique et la cornée sont incriminées, et l'auteur (1) qui, dans ces dernières années, a le mieux étudié ces néoplasmes, estime qu'ils prennent leur origine soit dans la sclérotique, soit dans la cornée, soit dans la conjonctive. Il incline même à penser que le siège le plus fréquent des tumeurs mélaniques est la sclérotique au point où cette membrane s'unit à la cornée. Nous croyons que c'est là une erreur manifeste. Les fibres cornéennes ont, dans la majorité des cas, conservé leur transparence; elles sont quelquefois opacifiées; mais la cornée n'est ni détruite ni ramollie, ni même infiltrée d'éléments jeunes, alors même que la tumeur a atteint à la surface de l'œil un volume considérable. J'ai dû par conséquent, conclure de ces dernières recherches, que la sclérotique et la cornée servent aux néoplasmes de point d'appui et non de point d'origine, et que la conjonctive est le véritable terrain où ils se développent.

Cette conclusion ne peut surprendre, car un certain nombre d'autres organes, dont la structure est identique à celle de la sclérotique et de la cornée, les ligaments et les tendons par exemple, se comportent à l'égard des néoplasmes de la même façon.

Les sarcomes primitifs des ligaments sont inconnus et les ostéo-sarcomes des épiphyses respectent même pendant longtemps les ligaments de l'articulation voisine. Il en est encore ainsi des tendons que les auteurs les plus récents regardent comme à l'abri des néoplasies sarcoma-

(1) Bimsemstein. — Thèse, Paris, 1879.

tauses. J'ai moi-même communiqué en 1862 (Bull. de la Société anatomique, l'observation d'un sarcome développé autour de la séreuse d'un tendon des doigts; Bull. de la Société anatomique, 1862, p. 100). A propos de ce fait, M. Cornil a fait remarquer l'intégrité des éléments propres du tendon. Les faisceaux fibreux étaient écartés, mais non détruits par les cellules embryonnaires. Dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Schwartz nie l'existence des tumeurs des tendons et pense qu'il s'agit toujours d'un néoplasme développé dans la séreuse correspondante.

Si ces organes fibreux : sclérotique, cornée, ligaments, tendons, ont une si grande analogie dans leur réaction pathologique; ils paraissent différer par là au plus haut degré d'un autre groupe d'organes fibreux, les aponévroses qui sont, d'après tous les auteurs, très fréquemment le siège de tumeurs sarcomateuses embryonnaires ou fibroplastiques. Un grand nombre de travaux ont été produits sur ce sujet. Pour ne parler que des principaux, citons le mémoire que M. le professeur Guyon a lu à l'Académie de médecine, en 1877, sur les tumeurs fibroplastiques des aponévroses du cou, et aussi l'intéressant travail de M. Nicaise sur les tumeurs des aponévroses de la paroi abdominale (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878). Cossetat, dans une thèse l'année dernière (Paris, 1869) a décrit les tumeurs de l'aponévrose poplitée et un grand nombre d'autres, classiques ou moins, ont été publiés sur ces néoplasmes des aponévroses. La contradiction est donc frappante en ce qui se passe au niveau des tendons, des ligaments, de la sclérotique et ce qui a lieu pour les aponévroses. Il s'agit bien du même tissu fibreux et cependant la réaction pathologique est tout à fait différente. En m'en étais là de mes réflexions, lorsque entra dans le service de M. le professeur Denpé, que je suppléais l'année dernière, un homme dont voici l'histoire.

M. B... 37 ans, né à Couze (Dordogne), entré le 17 avril à l'hôpital Saint-André (salle 18, n° 30) pour une tumeur de la grosseur d'une orange située à la partie inférieure externe de la cuisse. Les antécédents héréditaires sont bons, le malade n'a jamais eu d'autre affection que la tumeur pour laquelle il est entré dans le service. La tumeur remonte à 15 ou 20 ans. Au début, elle acquit en peu de temps le volume d'une grosse noix; puis resta stationnaire, puis (4) (Société anatomique de Paris, 1882) (Bull. de la Société anatomique de Paris, 1882, p. 100).

être et indolore. Depuis cinq mois, elle s'est accrue rapidement et paraît en voie d'évolution rapide. Elle est mobile sur les parties profondes, n'a aucune adhérence avec les muscles et les tendons, aucun rapport avec l'articulation ou avec le squelette. Elle tient à l'aponévrose par toute sa face profonde et paraît s'y être développée. Les mouvements qu'on lui imprime sont limités par l'aponévrose fémorale qui suit la tumeur quand on cherche à la déplacer. La peau commence à être envahie. Il n'y a pas de ganglions indurés; le sujet présente un état général assez bon, bien qu'il soit un peu amaigri.

L'extirpation est largement faite à l'aide d'une incision elliptique. En disséquant la tumeur, on constate qu'elle adhère largement à l'aponévrose. Cette dernière est excisée largement dans le but d'éviter la récurrence et de faire une extirpation complète.

L'étude attentive de la pièce montre les particularités que voici : La tumeur est aplatie et allongée ; à sa surface on trouve une épaisse couche de tissu fibreux. Elle est assez dure en certains endroits ; quelques points cependant sont notablement ramollis. Elle paraît étroitement adhérer au lambeau d'aponévrose qui a été enlevé avec elle ; mais on peut aisément se convaincre que la tumeur et l'aponévrose ne présentent pas entre elles d'adhérences véritables. En effet, on peut séparer la tumeur de l'aponévrose dans sa totalité. Celle-ci l'entoure et la cloisonne de façon à former plusieurs lobes. Après avoir fait cette séparation, on remarque que l'aponévrose forme trois loges capables de contenir les diverses parties inégalement volumineuses du tissu morbide ; il est facile alors d'appliquer de nouveau l'aponévrose sur la tumeur et de redonner à toute la masse, l'aspect et la forme qu'elle présentait au moment de l'opération. L'examen histologique fait dans le laboratoire de clinique chirurgicale montre qu'il s'agit d'un sarcome embryonnaire dont quelques points ont subi la dégénérescence muqueuse. L'aponévrose paraît intacte dans toutes ses parties. J'ai donc commis sur ce malade une erreur manifeste au point de vue des relations de l'aponévrose et de la tumeur ; une pareille erreur a été commise par beaucoup de chirurgiens, c'est du moins ce qui résulte pour moi de la lecture des observations publiées dans les travaux que j'ai cités. Ces tumeurs ne se développent pas dans les aponévroses, elles se développent à côté ; elles adhèrent au feuillet aponévrotique par une petite partie de leur surface, souvent par un pédicule étroit. Pour démontrer ce que j'avance, il faudrait passer

en revue toutes les observations auxquelles je fais allusion. Je me garderai d'être aussi long; quelques exemples vont suffire.

M. Lancereaux (1) rapporte dans son *Traité d'anatomie pathologique*, un cas de sarcome fibro-plastique développé aux dépens du ligament interosseux tibio-péronier. La figure qu'il reproduit nous paraît contraire à cette manière de voir. En effet, nous voyons une tumeur très volumineuse envahir les organes de la partie postérieure du mollet sans intéresser le ligament interosseux; et la preuve qu'il en est ainsi, c'est que le néoplasme, pour pénétrer dans la loge antérieure de la jambe n'a pu trouver d'autre route que celle toute naturelle que lui offrait l'orifice par lequel passent à l'état normal les vaisseaux tibiaux antérieurs. Si le ligament interosseux était réellement le point d'origine, il aurait été d'abord détruit et le néoplasme aurait pu occuper aisément les deux loges, antérieure et postérieure de la jambe.

De même M. Paquet (2), de Lille, dans une observation d'ailleurs très intéressante, nous paraît se méprendre sur l'origine véritable de la tumeur qu'il étudie. Cette tumeur était reliée à l'aponévrose palmaire par un pédicule étroit et rien ne prouve qu'il s'agissait là d'autre chose que d'une adhérence secondaire. M. Nicaise (3) paraît commettre la même erreur lorsqu'il considère comme une tumeur de l'aponévrose du muscle droit, un sarcome qui n'y adhère qu'en quelques points circonscrits.

Les néoplasmes sont fréquents au niveau et à côté des aponévroses, parce qu'on y trouve toujours une couche relativement épaisse de tissu conjonctif très propre à leur développement. Pour le dire en terminant, en ce qui concerne les tumeurs pariétales de l'abdomen leur développement dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique explique leurs adhérences avec le péritoine, adhérences telles que, comme le savent bien tous les chirurgiens, il faut la plupart du temps, sinon toujours, exciser avec elles le péritoine adjacent et pratiquer pour les extirper en entier une véritable laparotomie.

De cette courte étude et des faits que je viens de signaler, je crois devoir conclure que les organes fibreux, aponévroses, tendons, ligaments, sclérotique, etc., etc., sont

(1) Lancereaux. — *Anatomie pathologique*, t. I, p. 367.

(2) Paquet de Lille. — *Bulletin médical du Nord*, 1878.

(3) Nicaise. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878.

un terrain éminemment défavorable au développement des néoplasmes. *Peut-être même les néoplasmes ne s'y développent-ils jamais.* En anatomie pathologique, ma compétence est trop réservée pour que je me permette de poser ici une conclusion formelle et une loi générale. Tels qu'ils sont, les faits que j'ai observés m'ont paru curieux par leur rapprochement, c'est pourquoi j'ai cru devoir les signaler à la bienveillante attention de la Société anatomique.

M. KIRMISSON partage l'avis de M. Lagrange pour la sclérotique ; quant à la cornée, il semble certain que des tumeurs peuvent s'y développer ; enfin, pour les aponévroses, si l'assertion de M. Lagrange est vraie, ce sera une révolution dans les idées chirurgicales actuelles.

M. CORNIL fait observer que la dure-mère et le périoste sont les points de départ incontestés de nombreuses tumeurs cancéreuses, syphilitiques et autres. Ces tumeurs se développent à la face interne ou à la face externe du périoste ; or, il faut considérer que la face profonde est revêtue de cellules jeunes, la face superficielle, de cellules plates des séreuses ; il est possible que la partie fibreuse médiane reste inactive dans le développement des néoplasmes.

Les tissus fibreux, en tant que faisceaux définitifs, peuvent ne pas être très propres à donner naissance à des tumeurs, et leurs surfaces, appartenant au tissu séreux ou muqueux peuvent être plus favorables à la néoplasie.

30. M. CORNIL montre des photographies d'individus affectés de rhinosclérome, tumeur dont il a montré les caractères dans la précédente séance.

31. Rapport sur la candidature de M. Lagrange au titre de membre adjoint ; par M. KIRMISSON, agrégé de la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

M. Lagrange a fait pendant les années 1881 et 1882 un assez grand nombre de communications à la société anatomique. Les plus intéressantes se rapportent à des tumeurs qu'il a recueillies dans le service de clinique chirurgicale du Val-de-Grâce. Nous ne pouvons insister sur tous ces cas particuliers et nous nous contenterons d'appeler l'attention de la société sur une étude histologique de

l'ulcère farcineux chronique faite par M. Lagrange dans le laboratoire du professeur Robin. Le sujet de cette étude était un soldat de 22 ans qui, pansant un cheval morveux, contracta l'affection à laquelle il devait succomber. Le premier accident fut une ulcération du petit doigt qui, quelques mois après, fut suivie de petits abcès situés sur l'avant-bras le long des vaisseaux lymphatiques et devenus rapidement fistuleux. Bientôt la peau se décolle à leur niveau; ils sont remplacés par des ulcérations qui gagnent rapidement en surface et en profondeur. Les topiques les plus divers sont sans influence sur leur marche lente mais continue. Après le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles sont intéressés. Plus tard, enfin, le squelette lui-même est attaqué. Ce sont ces ulcérations que M. Lagrange a étudiées. Dans son travail, il a surtout insisté sur la lésion des vaisseaux et sur une série de préparations. Il a pu saisir les divers stades du processus inflammatoire dont le dernier terme est la formation du nodule tuberculeux. Des recherches bibliographiques qu'il a faites sur ce sujet, il a été amené à conclure qu'on n'avait jamais décrit de tubercule sans lésions farcineuses de l'homme. Chez le cheval, cette lésion est bien connue. MM. Traasbot et Cornil dans une note à la société de Biologie (1865) ont décrit les nodules miliaires développés surtout au niveau des petites bronches et placés autour d'elles en forme d'anneau régulier. Dans ces granulations, M. Cornil a constaté de nombreuses fibres de tissu lamineux et élastique formant parfois dans le tissu même du nodule un réseau extrêmement serré. Les noyaux embryonnaires se trouvaient en plus ou moins grand nombre dans ce tissu fasciculé. Ces dispositions générales des éléments anatomiques sont à peu près identiques à celles des tubercules qu'il décrits M. Lagrange. Les nodules affectaient constamment des rapports intimes avec les vaisseaux dont les parois étaient épaissies présentaient souvent un grand nombre de couches concentriques, fasciculées.

De son travail, l'auteur conclut que l'ulcère farcineux peut renfermer des tubercules, tout en faisant soigneusement remarquer que selon toute vraisemblance le tubercule est ici un produit contingent, accessoire et que la caractéristique véritable de l'affection doit être cherchée dans un virus spécial ou mieux dans un microbe.

— Sur la nature de la lésion anatomique qui constitue le tubercule farcineux. — M. Lagrange a étudié les lésions anatomiques qui constituent le tubercule farcineux. Il a pu saisir les divers stades du processus inflammatoire dont le dernier terme est la formation du nodule tuberculeux. Des recherches bibliographiques qu'il a faites sur ce sujet, il a été amené à conclure qu'on n'avait jamais décrit de tubercule sans lésions farcineuses de l'homme. Chez le cheval, cette lésion est bien connue. MM. Traasbot et Cornil dans une note à la société de Biologie (1865) ont décrit les nodules miliaires développés surtout au niveau des petites bronches et placés autour d'elles en forme d'anneau régulier. Dans ces granulations, M. Cornil a constaté de nombreuses fibres de tissu lamineux et élastique formant parfois dans le tissu même du nodule un réseau extrêmement serré. Les noyaux embryonnaires se trouvaient en plus ou moins grand nombre dans ce tissu fasciculé. Ces dispositions générales des éléments anatomiques sont à peu près identiques à celles des tubercules qu'il décrits M. Lagrange. Les nodules affectaient constamment des rapports intimes avec les vaisseaux dont les parois étaient épaissies présentaient souvent un grand nombre de couches concentriques, fasciculées.

Séance du 27 février 1885.

PRÉSIDENCE DE M. KIRMISSON.

32. Fièvre typhoïde. — Bronchectasie et adénopathie bronchique tuberculeuse. — Végétation polypode du larynx symptomatique d'une périchondrite suppurée des cartilages cricoïde et arytenoïde gauche. — Mort rapide. — Antéopole; par le Dr TOUSSAINT, aide-major de 1^{re} classe à l'hôpital du Val-de-Grâce.

Bien âgé de 25 ans, soldat à la gendarmerie mobile, arrivé le 30 novembre à l'hôpital du Val-de-Grâce (service de M. le professeur VILLEMIN).

Les antécédents héréditaires sont excellents; son père et sa mère sont morts de vieillesse, ses frères et sœurs se portent bien; de son côté, il entre pour la première fois à l'hôpital, vierge de syphilis et de blennorrhagie. Il y a douze jours, cet homme a ressenti un malaise général avec perte d'appétit et insomnie; ces symptômes se sont accentués; la céphalée, surtout nocturne, est survenue, puis des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. A son arrivée dans le service, il est abattu, prostré, sa température est de 38°; disons de suite que le tracé thermique est, jusqu'au 19 décembre, celui d'une fièvre typhoïde à évolution absolument régulière; et que le pouls oscille entre 80 et 88 pulsations.

Le 5 décembre se dessinent des taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Vers le 10, apparaît aux deux bases des poussoirs de la congestion hypostatique, plus prononcés à droite; puis le 14, cette congestion passe à gauche et se cantonne au niveau de la division des bronches. Dès le lendemain, avec la dyspnée qui a augmenté, on constate dans la fosse sous-épineuse gauche de la submatité, du souffle et des râles sous-crépitants. — La dothiéntérie a fini son évolution; le ventre est souple, nulle part douloureux, l'état général est bon; seules la toux et l'expectoration ennuient le malade. Le tracé thermique oscille entre 38 et 39°, les signes locaux de la partie moyenne du pou-

mon gauche deviennent cavitaires, la bronchophonie et de véritables gargouillements y ont apparus.

Le 25, le crachoir est rempli de mucosités très abondantes, au milieu desquelles se voient des crachats purulents. L'examen des sommets des poumons n'a jamais révélé rien d'anormal; le diagnostic différentiel est débattu entre l'adénopathie bronchique suppurée avec communication avec la bronche gauche, la bronchiectasie et la caverne tuberculeuse, suite de pneumonie caséuse.

Dans la première semaine de janvier, l'état général redevenait bon; le malade se lève et va se promener au jardin, en attendant que ses forces lui permettent de partir en congé de convalescence.

Du 9 au 14 janvier, la température ne dépasse pas 37°. Localement, les signes cavitaires (matité, souffle, bronchophonie, gargouillements) persistent au niveau de la division des bronches du côté gauche.

Le 15 janvier, sans cause connue, la température s'élève à 38°, chiffre autour duquel elle oscille jusqu'à la fin du mois.

B... accuse le lendemain 16 janvier, c'est-à-dire sept semaines après le début de la fièvre typhoïde, une douleur dans le pharynx, qu'on ne peut rapporter à aucun objectif. Cette douleur s'accroît les jours suivants; elle s'exaspère à l'occasion de la toux, qui est toujours fréquente.

Le 1^{er} février, le malade accuse de la dysphagie, qui l'engage à n'accepter que difficilement la nourriture. L'exploration de la bouche, du palais et de la région sus et sous-hyoidienne ne révèle rien de pathologique.

La voix est étouffée, et B... nous raconte le 2 février que, pendant la nuit, il a ronflé assez fort pour incommoder ses voisins. L'analyse des urines faite méthodiquement n'y a jamais révélé d'albumine. L'examen laryngoscopique nous montre qu'il n'y a pas d'œdème de la glotte, que les cordes vocales se tendent bien et se rapprochent. À la partie postérieure de la corde vocale inférieure gauche, dans la glotte intercartilagineuse se voit nettement un polype sessile du volume d'un petit pois, que nous pensons être une végétation polypoïde développée à la surface d'une ulcération tuberculeuse. Vu le siège spécial de cette excroissance, on devait éliminer le polype du larynx, qui occupe habituellement les deux tiers antérieurs des cordes vocales.

Le 10 février, l'examen laryngoscopique ne révèle pas autre chose, et cependant des symptômes assez graves se sont déclarés. La respiration bruyante a augmenté; l'inspiration surtout est pénible, il y a un véritable tirage; les

muscles auxiliaires de la respiration entrent en jeu; le cornage est net. La voix est conservée, seulement elle est sombre; et B... est dans une angoisse sérieuse. On le prévient de la probabilité de l'intervention chirurgicale, et l'on se prépare à faire la trachéotomie.

Le 20 à minuit, B... cause avec la sœur, qui le fait boire, à deux heures du matin, sans la moindre crise asphyxique, il meurt.

AUTOPSIE. — Des adhérences pleurales en voie de formation existent sur toute la surface du lobe inférieur du poumon gauche. — L'adénopathie bronchique est fortement accentuée; un ganglion du volume d'une châtaigne, qui siège le long de la trachée, à 4 centimètres au-dessus de l'éperon des bronches, est ramolli, caséux au centre; des incrustations calcaires forment une coque à la matière caséuse. Ce foyer ne communique pas avec la trachée. — L'examen microscopique a révélé au pourtour des pertes de substance produites par le ramollissement des tubercules disséminés au milieu d'un tissu cellulaire en voie de prolifération. — La section des bronches indique qu'elles sont le siège d'une vascularisation intense, ecchymotique par places; les bronches de deuxième ordre du lobe inférieur gauche crient sous le couteau; elles sont nettement et régulièrement dilatées dans le sens de leur longueur. Le parenchyme pulmonaire périphérique est sclérosé, on y voit des traînées blanches de tissu conjonctif; un morceau, jeté dans l'eau, gagne immédiatement le fond du vase (atélectasie pulmonaire). Nulle part, ni dans le parenchyme, ni sous le feuillet pleural, trace de tubercules. — Le larynx ouvert par la partie médiane de la paroi postérieure révèle une suppuration du chaton du cartilage cricoïde, qui baigne dans une atmosphère de pus limitée par le périchondre même, très épaissi. Avec un stylet, on sent que l'anneau tout entier du cricoïde est dénudé. Le cartilage hyalin, ossifié par places, est décomposé en lamelles irrégulièrement concentriques, formant de vrais séquestres. La végétation polypode, qui siège exactement au niveau de l'articulation aryténo-cricoidienne droite, n'est autre qu'un bourgeon en cul de poule, comme on en trouve dans les fistules osseuses. Nous n'avons trouvé cette remarquable production pathologique signalée nulle part. Alors qu'une première recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats de notre malade avait été faite, nous aurions dû y revenir, sans trop tarder, pour éliminer ou accepter le diagnostic de manifestation phymique du larynx.

A notre grand étonnement, nous avons constaté la disparition du cartilage aryténoïde, qui s'était éliminé par suppuration sans que le malade lui-même en ait senti quelque débris. Son périchondre très épaissi formait une cavité, au fond de laquelle l'apophyse vocale (cartilage réticulé) se trouvait encore; cet épaississement du périchondre et la persistance de l'apophyse vocale expliquent comment à l'examen laryngoscopique on voyait la tension de la corde vocale inférieure droite et son rapprochement de celle du côté opposé, et comment alors la voix pouvait encore se produire. La muqueuse laryngée et l'épiglotte n'offraient pas trace d'altération. — Dans le dernier mètre de l'iléon, on voit, du côté opposé à l'insertion mésentérique, un amincissement par places de la muqueuse correspondant aux plaques de Peyer éliminées et complètement cicatrisées. Les autres organes, rate, reins, foie et cœur ne présentent rien de pathologique.

REFLEXIONS. — Cette observation peut donner lieu aux réflexions suivantes : La dilatation cylindrique des bronches de deuxième et troisième ordre du côté gauche a été accompagnée d'une évolution tuberculeuse d'un ganglion bronchique. L'antagonisme entre la bronchiectasie et la tuberculose admis généralement, trouve ici une contradiction. Dans son article *Bronches* du *Dictionnaire encyclopédique*, Barthez, sur 41 recherches, n'a signalé qu'une fois la coïncidence des tubercules et de la dilatation bronchique. Il est probable qu'aujourd'hui que l'unicité de la pneumonie caséuse et de la tuberculose est définitivement assise, et qu'on recherche plus attentivement les petits foyers caséux ou caséo-crétifiés, on reviendra sur cet antagonisme, à notre avis trop absolu. Il est évident que la lésion laryngée a débuté par le cartilage aryténoïde, son élimination complète en est la meilleure preuve. Elle a dû succéder à une ulcération bacillaire de la muqueuse laryngée au niveau de l'articulation aryténo-cricoidienne. La suppuration du chaton du cricoïde a été consécutive. Le processus inflammatoire explique pourquoi le siège de prédilection des abcès profonds du larynx est le long de sa cloison postérieure et de l'insertion des cordes vocales. Semblable complication a été trouvée 40 fois sur 45 cas par Lüning, qui vient de consacrer à l'étude des complications laryngées, suite de fièvre typhoïde, un très remarquable

travail de Stricker (fort. *Klein. chir.*, 1864). Le processus inflammatoire, dit cet auteur, descend lentement sur les faces antérieure et postérieure du chiton, en partant de son rebord postérieur, et peut aller former une autre fistule soit dans le larynx, soit dans l'œsophage. L'abcès a pu gagner circulairement et développer finalement tout autour du cricoïde une poche, de pus dans laquelle baigne le cartilage; dans un semblable cas (observ. VIII, page 559), on est forcé de ne pas recourir à la trachéotomie. Enfin, les abcès peuvent s'ouvrir en dehors de l'œsophage sous forme de périchondrite externe, surtout quand le cartilage thyroïde a participé à l'inflammation.

Lüning cite deux cas de guérison de périchondrite du cartilage cricoïde par la trachéotomie (obs. II et X, p. 532 et 542); les opérés eurent une convalescence longue, au bout de laquelle la canule put être retirée, mais ils étaient devenus incapables d'un grand effort. Chez le malade de l'obs. X, Lüning, au bout d'un an, put constater que le chiton du cartilage cricoïde en voie de suppuration communiquait à l'haleine une certaine fétidité.

Notre observation offre un point digne d'être relevé c'est l'expectoration d'un cartilage aryténoïde, sans que le malade s'en soit aperçu. Habituellement, l'expulsion de semblables séquestres entraîne un spectacle alarmant (obs. de Hérand, p. 295; — Lüning, loc. cit.). Une telle périchondrite suppurée, avec sa longue durée, ses menaces d'asphyxie près au malade un danger de mort permanent, que la trachéotomie peut seule lever. Sur 147 opérations de trachéotomie pour accidents laryngés de la fièvre typhoïde, Lüning donne les résultats suivants : 77 décès, soit 50.0/0; 70 guérisons, dont 64 pour périchondrites. Sur ces 64 malades, 4 n'ont pas été suivis jusqu'à la guérison complète. Sur des 60 autres, 11 purent être délivrés de leur canule. Étant donnée la difficulté de déterminer la nature de la lésion laryngée, sa localisation, le diagnostic est difficile, souvent même impossible.

L'étonnement est grand quand, à l'autopsie, alors que l'examen laryngoscopique n'a pu suffisamment éclairer, on trouve des lésions aussi étendues que celles que nous signalons; c'est pourquoi l'intervention chirurgicale doit être d'autant plus rapide, qu'il y a souvent de la bronchite

concomitante, laquelle ne peut que s'aggraver du fait de la complication laryngée. Le traitement doit envisager deux indications; l'une relative à la vie même du malade, l'autre à la fonction laryngée. La fonction laryngée est, on peut dire, toujours sacrifiée, puisqu'il est exceptionnel que les malades soient ultérieurement débarrassés de leur canule; ils sont obligés de boucher la canule pendant qu'ils veulent causer; même alors la voix est altérée, elle est sombre, éraillée; le son ne peut être filé, et il est impossible de causer pendant longtemps. La première indication ressortit à la trachéotomie. Lünig se montre très partisan de la section de l'anneau du cricoïde. On ouvre ainsi la poche de pus qui entoure l'arc cricoidien, ce qui permet l'élimination plus facile des séquestres, et ultérieurement, s'il y a lieu, on peut faire la laryngotomie postérieure pour extraire les séquestres du chaton. Ce chirurgien conseille de bien reconnaître si l'on est dans la trachée, car il est arrivé deux fois à Hextor d'ouvrir des abcès extérieurs au larynx et de ne pouvoir pénétrer dans la trachée; ces deux malades sont morts. Il conseille aussi d'éviter le décollement de la muqueuse avec la canule. Cét accident est arrivé à Schrötter, qui retira par deux fois sa canule pour la bien mettre en place; la paroi lisse de la cavité purulente lui avait fait croire qu'il avait pénétré dans le larynx. Une fois aussi (obs. A., p. 127), la canule pénétrant dans la cloison postérieure du larynx, décollée par un abcès, entraîna la mort.

Conclusions. — De cette intéressante observation, retenons les points suivants : 1° l'antagonisme entre la bronchectasie et la tuberculose pulmonaire est moins absolu qu'on ne le pense; 2° les complications laryngées de la convalescence de la fièvre typhoïde sont souvent beaucoup plus profondes qu'il n'est permis de le croire; 3° l'examen laryngoscopique le meilleur ne permet pas de poser un diagnostic complet; la nature des végétations polypoides sera donnée par la recherche du bacille de la tuberculose; 4° une intervention rapide par la crico-trachéotomie peut seule sauver les typhoïdiques, dont le cartilage cricoïde a suppuré.

39. Dilatation énorme de l'aorte avec deux poches anévrysmales dont l'une ouverte dans la bronche gauche ; par M. POUPON, interne des hôpitaux.

Marie Cl..., âgé de 58 ans, ancien officier de cavalerie, qui avant son entrée exerçait le métier de courtier en vins, entre à l'hôpital Laënnec, dans le service de mon excellent maître, M. le professeur BALL, salle Larochehoucauld, lit n° 2. Cet homme était envoyé par le D^r Roussel. Il avait un tel cornage, que ce dernier se demandait s'il n'y aurait pas lieu de faire la trachéotomie. Dans les antécédents de cet homme, l'interrogatoire ne permettait de relever, ni rhumatisme, ni syphilis, mais l'éthylisme était avéré, et à cet égard les aveux du malade n'étaient pas douteux. Cl... se plaignait d'une oppression considérable avec cornage et accès de dyspnée. Pas de palpitations; un peu de toux, aucun trouble gastrique. L'examen du thorax montrait de la matité allant jusqu'à trois travers de doigt à droite du sternum et un centre de battements au niveau du troisième espace intercostal du côté droit, à 4 centimètres du sternum. On percevait un double claquement à ce niveau, sans traces de bruit de souffle.

Le pouls décelait un retard et un affaiblissement des pulsations. Respiration humée, avec expiration prolongée des emphysémateux. Pas de phénomènes de compression. Aucun point du thorax ne présente de matité. On porte le diagnostic d'anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. On ordonne : iodure de potassium, 3 grammes; puis, les accès et le cornage augmentant, on fait des injections de morphine, et le malade meurt le 13 mars 1884, en expectorant des flots de sang.

AUTOPSIE. — Cœur gauche un peu augmenté de volume. Hypertrophie incontestable des fibres musculaires du cœur. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont légèrement insuffisantes. Valvule mitrale athéromateuse. Rien à noter dans le cœur droit. — *Aorte.* Le diamètre de l'aorte est fortement augmenté de volume, et voici les principales dimensions de ce gros vaisseau : 10 cent. 1/2 au niveau des valvules; à 7 cent. des valvules sigmoïdes, 18 cent. A 10 cent. des valvules sigmoïdes, l'aorte offre une dimension transversale de 14 cent. A ce niveau, on trouve deux poches pleines de caillots noirâtres. Ces deux poches ont l'une une étendue de 3 cent. 1/2, l'autre une étendue de 3 cent. La paroi de la poche est athéromateuse, calcaire

même en certains endroits. La poche la plus éloignée des valvules sigmoïdes communique avec la bronche gauche par deux pertuis : l'un gros comme une lentille et l'inférieur gros comme une tête d'épingle de blanchisseuse. La poche la plus rapprochée du cœur n'offre aucune ouverture dans les bronches. Cette poche est complètement remplie de caillots noirâtres. L'aorte, au delà de la deuxième poche, a une étendue transversale de 7 cent. Le vaisseau est athéromateux, avec nombreuses plaques calcaires. Sur ses parois, l'épaisseur a notablement augmenté. — Le foie présente l'aspect du foie cardiaque. Rien autre à signaler dans les autres organes.

RÉFLEXIONS. — Voici quel est l'intérêt de cette présentation : 1° L'existence d'un double claquement avec centre de battements et matité sans souffle a permis de faire le diagnostic d'anévrysme de l'aorte, grâce au cornage indiquant nettement une compression bronchique. Ce fait démontre une fois de plus l'importance séméiologique du double claquement sans bruit de souffle comme signe d'un anévrysme de l'aorte, ainsi que l'a si bien fait remarquer M. le professeur Jaccoud ; — 2° On voit que le cornage ne s'est montré que lorsque les poches anévrysmales se sont produites et que lui seul a permis de dire qu'il y avait anévrysme et non dilatation aortique, comme le double claquement aurait pu le faire admettre. Aussi ce cas est-il bien fait pour nous montrer combien il y a de difficulté à distinguer les anévrysmes de l'aorte des dilatations aortiques lorsqu'il n'y a aucun symptôme de compression ; car ceux-là seuls permettent le diagnostic certain d'anévrysmes de l'aorte qui ne tendent pas à faire saillie à l'extérieur, puisque les signes physiques et l'examen du pouls peuvent être les mêmes dans la dilatation aortique.

34. Ankylose calcaire des valvules sigmoïdes de l'aorte ;
par M. POUPON, interne des hôpitaux.

Le nommé B..., âgé de 67 ans, entre à Laënnec, salle Béhier, service de M. le professeur BALL. Il avait fait dans son existence toute une série de métiers, avait été étudiant en médecine, externe de Bazin, puis avait étudié la pharmacie, et, finalement, était garçon chez un pharmacien. Antécédents alcooliques très nets, avoués par le ma-

hades Pas d'antécédents rhumatismaux. On ne trouve aucune trace de syphilis. Soigné dans le service de M. le professeur Polain, à Necker, il fut dirigé sur Laënnec.

Facies pâle de l'aortique. A l'inspection, voussure de la région précordiale, à droite du sternum. Pas de battements à la vue, à la palpation, frémissements cataires vers le deuxième espace intercostal droit au siège des bruits de l'orifice aortique. Ce frémissement est perceptible aux deux temps. *Percussion*: matité dépassant le bord du sternum de trois travers de doigt. *Auscultation*: double souffle, très râpeux s'entendant dans le dos. On le perçoit au siège des bruits aortiques et même il se propage du côté droit du thorax.

Rien à la pointe. Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal. Le pouls abdominal est très affaibli et retardé. **Propagation des bruits dans les vaisseaux du cou.** Accès d'oppression très forts. Pas d'angine de poitrine, ni de douleur rétro-sternale. Pas de palpitations. Pas de phénomènes de compression ni troubles oculo-pupillaires. Insomnie. Pas de gastralgie notable.

Messieurs les professeurs Ball et Damaschino font le diagnostic d'anévrysme de la portion ascendante de l'aorte avec insuffisance aortique. *Traitement.* Iodure de potassium 3 grammes. Le malade meurt de syncope, le 27 décembre 1884.

AUTOPSIE. L'ouverture du thorax nous donne les signes suivants: rien, dans le péricarde. Le muscle cardiaque paraît très hypertrophié surtout au niveau du ventricule gauche. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse de ses fibres. La cavité du ventricule gauche ne paraît pas avoir augmenté de volume. Rien de notable du côté de la valvule mitrale qui est souple; on n'y trouve aucune lésion athéromateuse. Du côté de l'orifice aortique on trouve en employant les procédés ordinaires, une insuffisance très nette de ses valvules, l'eau versée dans l'aorte s'écoulant immédiatement dans le ventricule gauche. Les trois valvules sigmoïdes de l'aorte sont ankylosées de telle sorte qu'il est impossible au premier abord de les différencier les unes des autres. Cependant, à un examen plus attentif, on trouve une fente très étroite d'une étendue de 2 millim. qui est bouchée en grande partie par un caillot rougeâtre. Les bords de cette fente sont peu épais. Ils sont absolument tranchants. On ne peut mieux les comparer qu'à la lame d'ivoire d'un couteau à papier. Les deux lignes de suture des trois valvules (puisque la troisième est rem-

placée par une fente) sont rugueuses et peuvent être comparées à une crête osseuse. A l'angle de soudure de ces trois valvules on sent un noyau très dur. La consistance est absolument calcaire. La face artérielle est surmontée de saillies verruqueuses et végétantes en forme de choux-fleurs. La face ventriculaire se présente sous l'aspect de trois poches séparées par des arêtes qui répondent aux lignes de soudure des trois valvules sigmoïdes. Comme la face artérielle, la face ventriculaire des valvules aortiques, est inégale, rugueuse, et de consistance calcaire. Dans le cœur droit, rien de spécial. *Aorte.* Dilatation de l'aorte au-dessous des valvules sigmoïdes. L'aorte a un calibre de 10 cent. à ce niveau. La longueur de la dilatation est de 6 cent. 1/2. Sur la surface de l'aorte, il est facile de constater de larges plaques calcaires. Pas de poches distinctes du calibre de l'artère. Dans les autres organes rien de spécial à noter.

RÉFLEXIONS. Cette présentation est remarquable à deux points de vue absolument différents. D'abord le diagnostic d'anévrysme de l'aorte a été fait pendant la vie par des hommes dont l'érudition n'a d'égale que la haute compétence clinique. Je veux parler de Messieurs les professeurs Ball et Damaschino. Or, à l'autopsie, nous n'avons trouvé qu'une dilatation aortique, sans poche distincte du calibre de l'artère. Au premier abord cela paraît sans intérêt; mais si l'on réfléchit qu'on aurait pu employer l'électro-puncture, on se demande s'il ne serait pas utile d'indiquer sommairement quelques règles permettant de faire ce diagnostic différentiel. Dans l'anévrysme où il y a un mouvement d'expansion très net, et des phénomènes de compression, le diagnostic est certain; mais lorsque, en fait de symptômes, on ne trouve que quelques signes physiques tels que matité, double souffle, etc., il est impossible de se prononcer le plus souvent ainsi que nous le démontre cette autopsie. Aussi ne saurions-nous trop engager le clinicien à être d'une grande prudence dans ce cas, car certainement des accidents graves, tels que des embolies, pourraient se produire, si l'on faisait l'électro-puncture dans les cas de dilations semblables à celui dont nous venons de rapporter l'observation.

Un deuxième point nous paraît des plus curieux dans cette présentation, c'est l'ankylose complète d'une valvule

sigmoïde avec ses deux voisines et la semi-ankylose à leurs deux extrémités des autres valvules sigmoïdes qui ne laissent entre elles qu'une fente étroite à bords effilés dont une partie est bouchée par un caillot. Le passage du sang ne pouvait donc se faire que très difficilement. Dans ces circonstances, il n'est pas étonnant qu'une syncope ait pu mettre facilement un terme à l'existence du malade. L'ankylose d'une valvule sigmoïde à ses deux voisines s'ajoutant à sa consistance calcaire, donne à l'ensemble des bords de l'orifice aortique, l'aspect d'un véritable os. Ce fait est assez rare et assez curieux pour que nous ayons jugé à propos de le présenter à la Société Anatomique. Quelle est la véritable cause de la dilatation aortique ? Il est probable que la lésion de l'aorte est contemporaine de la lésion de l'orifice aortique, et que, s'il y a eu une influence de l'une de ces lésions sur l'autre, l'influence a été réciproque ; car ces lésions semblent absolument de même âge et l'on ne peut pas affirmer que c'est l'insuffisance avec rétrécissement aortique qui a amené la dilatation constatée aujourd'hui à l'aorte. Une dernière question se pose, c'est la cause de ces lésions graves et si curieuses. Nous avons vu plus haut que ce malade n'était pas un rhumatisant et qu'il ne nous était pas possible de retrouver une endocardite rhumatismale dans ses antécédents. Le malade, autant qu'on puisse l'affirmer, ne semble pas avoir eu la syphilis. D'autre part l'aorte est certainement athéromateuse et il semble absolument logique de rapporter à l'athérome les lésions observées. L'alcoolisme a-t-il joué un rôle dans l'évolution de cette cardiopathie ? Cela paraît constant : en effet, cet homme, quoique ayant 67 ans, n'était pas d'un âge assez avancé pour que la vieillesse seule puisse être incriminée. D'autre part il avait fait nombre de métiers, avait vécu dans la misère, et cherché dans l'alcoolisation un soulagement à l'adversité. Il l'avouait du reste fort bien. Il est donc avéré pour nous que chez cet homme l'athérome causé probablement par l'alcoolisme et par une existence pleine de misères et de fatigues a frappé violemment l'aorte et les valvules aortiques provoquant ces lésions curieuses.

35. Remarques à propos de l'Anatomie normale des bronches primitives; par le Dr Maurice LETULLE, médecin des hôpitaux.

Dans la dernière séance, notre collègue et ami le Dr Netter a montré une pièce fort intéressante qu'il a présentée comme étant un moule fibrineux trachéo-bronchique. Au premier coup d'œil, il me semble difficile d'admettre qu'on eût affaire à un moule *complet de la trachée et des deux bronches primitives* avec leurs ramifications, et plusieurs membres présents, après quelques remarques de ma part et après un examen attentif, se rangèrent à mon opinion. Désireux de confirmer mes assertions par l'autorité des maîtres, j'ai consulté Sappey et Cruveilhier, et j'ai constaté de notables différences dans les résultats obtenus par la mensuration pour les mêmes organes; c'est ce que montre le tableau ci-joint :

		SAPPEY.	CRUVEILHIER.
Longueur des bronches primitives :	Droite .	Minimum : 10 millim.	} 27 millim.
		Maximum : 18 —	
	Gauche.	Minimum : 20 millim.	} 54 millim.
		Maximum : 44 —	
		(Exceptionnellement) : 40 —	

Ce qui donne au minimum 9 millimètres de différence en plus pour l'estimation de Cruveilhier.

Cet écart relativement considérable résulte-t-il d'un choix différent dans les points de repère devant servir aux mensurations? On serait tenté de le croire; toutefois, rien ne l'indique dans le texte des deux auteurs dont je viens de parler. Cruveilhier dit (1) : « Parvenues à la racine des poumons, les bronches se divisent en deux branches, mais d'une manière un peu différente ». Et Sappey (2) : « A leur entrée dans les poumons, les bronches se divisent ». De sorte qu'on est en droit de penser que les mensurations ont bien porté *sur toute la longueur réelle de la bronche primitive*, c'est-à-dire depuis son origine jusqu'à sa première division.

Sur le cadavre d'un adulte pris au hasard, j'ai enlevé

(1) Cruveilhier. — *Traité d'anat. descript.* 5^e édit. par M. Sée, t. II, p. 271, Paris, 1874.

(2) Sappey. — *Traité d'anat. descript.*, t. IV, p. 421.

avec soin la trachée et les bronches que je présente, et j'ai procédé à leur mensuration. Voici les chiffres obtenus :

Bronche droite : 30 millimètres.

Bronche gauche : 50 millimètres.

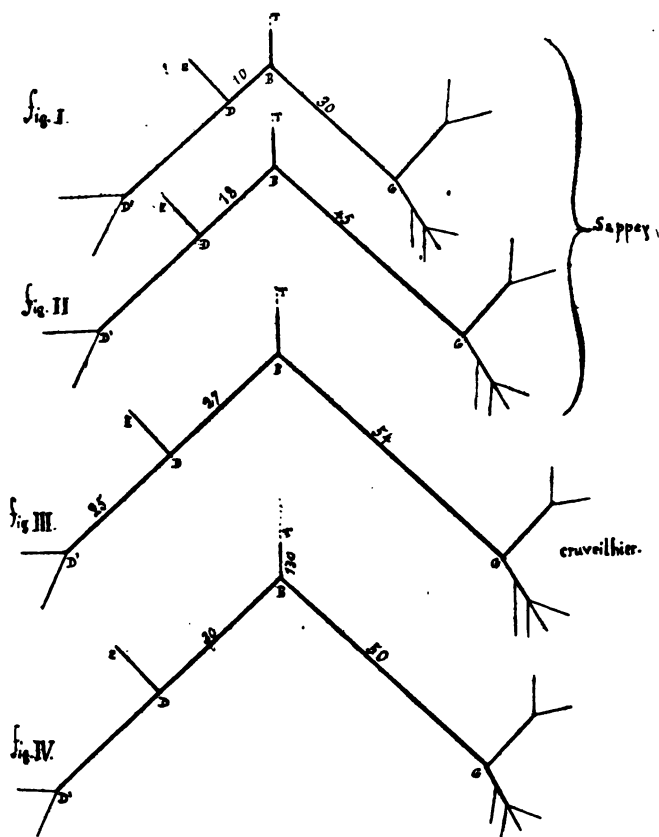


Fig. 1, 2, 3 et 4. — Schéma destiné à montrer la longueur des bronches primitives ; les lignes indiquées représentent l'axe du conduit). — I. Longueur minima d'après Sappey : TB trachée ; DB, bronche droite ; BG, bronche gauche ; DE, bronche destinée au lobe supérieur. — II. Longueur maxima d'après Sappey. Mêmes lettres que dans la figure I. — III. Longueur moyenne d'après Cruveilhier : Mêmes lettres que dans les figures précédentes. En outre : DD, longueur de la bronche avant sa bifurcation terminale. — IV. Dimensions des bronches recueillies sur un cadavre adulte.

Par l'étude comparative de ces quatre figures, on comprend quelle diversité d'aspect pourront présenter les moules fibrineux trachéo-bronchiques.

Notons en outre une indication intéressante fournie par Cruveilhier pour la bronche droite. D'après cet auteur, en effet, après la naissance du rameau destiné au lobe supérieur du poumon et qui naît de cette bronche presque verticalement et à angle droit (DE sur notre fig. III) la bronche « suit la direction primitive, et, après 2 centimètres et demi environ de trajet (DD' fig. III), se divise en deux rameaux inégaux ».

Le moule fibrineux de l'arbre bronchique droit représenterait donc un long cylindre de 50 à 52 millimètres environ qui porterait à peu près au milieu de sa longueur une branche ramifiée s'élevant perpendiculairement ou à peu près du tronc bronchique et pouvant former avec lui un angle légèrement aigu (EDB fig. III).

Le moule fibrineux bronchique gauche, au contraire, présenterait un tronc uniforme long de 50 à 55 millimètres se terminant par une bifurcation plus ou moins richement ramifiée.

Je conclus de tout ce qui précède qu'un moule fibrineux *trachéo-dibronchique* devrait présenter la forme d'un Y renversé à branches plus ou moins écartées, dont la face inférieure, formant les deux côtés d'un angle à sommet supérieur, serait absolument dépourvue de branches collatérales dans un espace de 40 millimètres au moins (Sap-pey) et de 106 millimètres au plus (Cruveilhier) avant la naissance des ramifications terminales. Sur la face supérieure des deux branches qui limitent l'angle, et sur la même longueur, on ne verrait se détacher qu'un seul rameau collatéral qui s'élèverait presque perpendiculairement.

Il me paraît utile de demander pour les pièces que l'on présentera désormais ici une mensuration exacte; le dessin *ad naturam* des diverses particularités anatomiques qu'offriraient ces concrétions fibrineuses ferait, il me semble, très bon effet dans nos bulletins. On compléterait ainsi, d'une manière plus méthodique, l'histoire des *concrétions fibrineuses de la trachée et des bronches*. Enfin, les documents fournis pourraient au moins servir utilement pour les recherches ultérieures.

36. M. BRAINE présente deux cas d'hémorrhagie méningée. Dans le premier, il s'agit d'un homme de 27 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, dont l'affection a débuté il y

a un an. Il est encore aphasique, sans paralysie bien marquée. A l'autopsie, on trouve un foyer énorme, couvrant et déprimant tout le lobe gauche; le sang est collecté sous la dure-mère, et au-dessous, une membrane mince ferme la poche, sans connexion avec l'arachnoïde viscérale. — Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 63 ans, alcoolique et athéromateux; on trouve un foyer hémorrhagique des deux côtés, limité, comme dans le cas précédent, par une néo-membrane, mais d'un côté le caillot se prolonge entre les feuillets de l'arachnoïde.

37. M. LEPAGE présente un cas de *fracture de la colonne vertébrale par écrasement* chez un enfant de 15 ans. (Voir séance du 20 mars 1885.)

38. M. DOYEN présente des pièces provenant d'une femme de 64 ans, athéromateuse et albuminurique. A l'autopsie, on trouve des reins scléreux; il y a sur l'intestin des nodules blanchâtres, durs. Entre les anses intestinales adhérentes, on trouve plusieurs petits kystes à parois molles, transparentes, renfermant un liquide clair; ces kystes semblent plutôt être dus à la laderie qu'à des hydatides.

Dans un cul-de-sac vaginal, on trouve une ulcération, et de la matière caséuse dans l'utérus et dans les ovaires. Les noyaux du péritoine sont-ils du cancer ou du tubercule? M. Doyen est d'avis qu'ils ressemblent à la tuberculose péritonéale de la poule. L'examen microscopique est indispensable.

39. M. GILLE DE LA TOURETTE présente une *pièce osseuse* provenant d'un individu mort de péricardite, qui aurait reçu, pendant la guerre de 1870, une balle dans la partie supérieure de la jambe. On voit à ce niveau qu'il y a eu une fracture comminutive des deux os de la jambe, guérie par un cal volumineux, avec des anfractuosités; de nombreux morceaux de plomb sont restés enchassés dans la substance osseuse et recouverts d'une légère lamelle d'os.

M. KIRMISSON fait remarquer la tolérance des tissus pour les corps étrangers; l'histoire chirurgicale de ce malade

serait intéressante au point de vue des interventions qui ont pu être faites et de la durée des accidents.

40. M. LAPERVERCHE présente un cas de *perforation vésicale* par suite d'une ostéo-arthrite de la symphyse pubienne.

41. M. TUFFIER présente un cas de *consolidation osseuse de la rotule fracturée*.

42. Cancer de la capsule surrénale; par M. LUBET-BARBON, interne des hôpitaux.

La tumeur que je présente provient d'une malade âgée de 57 ans, morte dans le service de M. Legroux, hôpital Laënnec.

En 1883, cette femme se plaignait de vives douleurs dans le flanc droit, et déjà à cette époque on trouvait dans cette région, au-dessous du bord antérieur du foie, une tumeur assez résistante, mobile, qui fut prise pour un kyste hydatique ou le rein déplacé. L'année suivante, elle entre dans le service, et on reconnut la présence d'un cancer du col de l'utérus. La tumeur du ventre existait encore, et M. Legroux pensa à une hydronéphrose, avec d'autant plus de raison, semblait-il, qu'on observait des dysuries fréquentes, suivies pour ainsi dire de débâcles urinaires. La malade succombait dernièrement aux progrès de la cachexie.

A l'AUTOPSIE, nous trouvons un cancer de l'utérus, avec dilatation énorme des uretères des deux côtés, surtout à droite; au-dessus du rein droit, coiffant cet organe et descendant sur sa partie antérieure de façon à le luxer et à porter son extrémité inférieure en avant et en dedans, on aperçoit une tumeur ovoïde du volume d'une tête d'enfant à terme. Cette tumeur se détache facilement du rein, qui est sain, sauf une notable distension du bassin; elle est légèrement adhérente à la face inférieure du foie, et en les séparant, on emporte un peu de la substance de cet organe.

Au-dessus d'elle, on trouve la capsule surrénale un peu aplatie, si bien que ses angles se prolongent sur le sommet de la tumeur en forme d'ailerons.

A la coupe, on voit au centre une substance blanchâtre, coupée de travées fibreuses et dures, et tout autour des marrons hémorragiques, et séparés les uns des autres par ces mêmes travées. A l'examen histologique, on trouve les éléments du cancer avec une grande quantité de fibrine.

Le tout est contenu dans une enveloppe fibreuse formée de fibrilles fines du tissu conjonctif, séparées les unes des autres par de grosses cellules à noyaux qui, la plupart, paraissent anciennes. Au point où la capsule adhère à la tumeur, une coupe transversale montre les éléments de la substance médullaire à peu près normaux. Le tissu fibreux périphérique paraît se continuer avec celui qui forme l'enveloppe de la tumeur.

La structure de cette tumeur, sans adhérence à la capsule, sa situation entre la capsule surrénale et le rein, l'absence ordinaire de ganglions entre ces deux organes et d'éléments où paraît se développer du carcinome, nous font penser que nous nous trouvons en présence d'un cancer de la capsule surrénale droite. Notre malade n'a jamais eu d'accidents pouvant rappeler la maladie d'Addison.

MARS

Séance du 6 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. Ganglion de l'articulation radio-carpienne engainant l'artère radiale sur une longueur de 7 centimètres; par H. CHAPUT, ancien interne des hôpitaux.

En disséquant la paume de la main d'un sujet pour le cours d'anatomie, nous avons constaté que l'artère radiale fortement athéromateuse d'ailleurs, se trouvait à la partie inférieure de l'avant-bras en rapport intime avec un ganglion articulaire. La dissection nous montra que ce ganglion se prolongeait sur toute l'étendue de l'artère radiale dans la tabatière anatomique et jusqu'au point où elle perfore le 1^{er} espace inter-osseux. Ce ganglion mesure une longueur d'environ 7 centim. Son diamètre transversal est extrêmement irrégulier, il présente en effet, par endroits, des points rétrécis et ailleurs des bosselures plus ou moins saillantes. Toutefois, sa dimension transversale moyenne peut être évaluée à 8 ou 10^{mm} (rétrécissement maximum 6^{mm} et largeur maxima 15^{mm}). Ce ganglion a une apparence rosée, il est très bosselé et très mamelonné. Les rapports sont absolument les mêmes que ceux de l'artère radiale. Il n'adhère en aucun point aux parties voisines sauf au niveau de l'interligne radio-carpien où la dissection montre qu'il est en continuité avec un prolongement indépendant de la synoviale radio-carpienne. Si l'on suit l'artère radiale en examinant le ganglion par sa partie profonde, on la voit disparaître presque immédiatement en se confondant, en apparence du moins, avec le ganglion. Toutefois si, avec une paire de ciseaux, on ouvre sa paroi inférieure, on voit que l'artère n'est engainée que partiellement par

le ganglion, sauf sur une étendue de 2 centim. occupant la partie moyenne de la tumeur au niveau de laquelle les ciseaux font sortir de chaque côté de la section une espèce de gelée de coing, une épingle introduite dans la lèvre interne de l'incision puis dans la lèvre externe, permet de constater que les cavités ouvertes communiquent par un orifice assez étroit avec la cavité générale du ganglion. (Un examen plus complet nous a fait voir ensuite que la dépression correspondant à la lèvre interne de l'incision ne communiquait pas avec la grande cavité du ganglion.) Chose curieuse, l'artère nettement athéromateuse au-dessus de la tumeur, ne présente pas à son niveau la calcification observée plus haut.

L'incision de la tumeur pratiquée au niveau de sa face superficielle montre qu'elle est constituée sur le 1^{er} centimètre supérieur par une masse aréolaire constituée par des logettes indépendantes d'un volume variant d'une tête d'épingle à un petit pois.

Sur les trois centimètres qui suivent, grande cavité irrégulière avec plis peu saillants sur la paroi, entre les plis la surface est d'ailleurs lisse. L'aspect des plis et des saillies montre qu'évidemment dans l'origine cette partie de la tumeur avait la disposition aréolaire des extrémités de la tumeur. Cette grande cavité ne communique d'ailleurs qu'à sa partie inférieure avec la petite cavité ouverte par l'incision de l'artère radiale et siégeant sur la lèvre externe de cette incision, de telle sorte qu'en somme l'engainement de l'artère n'était pas absolument complet; on n'aurait pu, en aucun point, contourner l'artère radiale sur toute sa circonférence avec un instrument introduit dans la cavité du ganglion. Les trois centimètres inférieurs sont occupés pareillement par une masse aréolaire comparable à celle décrite à l'extrémité supérieure de la tumeur. Rien de spécial à noter pour le contenu qui était transparent, jaunâtre, analogue à de la gelée de coing.

RÉFLEXIONS. Il nous semble qu'on peut expliquer de la façon suivante la pathogénie de cette bizarre affection : un ganglion de l'articulation radio-carpienne se portant en dehors s'est mis en rapport avec l'artère radiale. Sous l'influence des battements de celle-ci, la pénétration du ganglion dans la gaine celluleuse de l'artère se sera trouvée facilitée. Comme cette gaine est un tissu moins résistant que les divers plexus tendineux et aponévrotiques de la région, on s'expliquera que la tumeur ait suivi de préfé-

rence le trajet de l'artère. Au point de vue clinique il est toujours certain qu'à chaque diastole artérielle la pulsation devait être communiquée au liquide du ganglion, et qu'on aurait pu croire à une dilatation athéromateuse de l'artère. Au point de vue chirurgical, cette disposition offre également quelque intérêt. Une ligature de la radiale dans la tabatière aurait offert au chirurgien des surprises et des difficultés assez considérables, de même une opération ayant pour but le traitement curatif du ganglion. Enfin on peut supposer une plaie de la radiale qui, dans l'espèce, eût été suivie d'une variété extrêmement insolite d'anévrysme diffus.

2. Cirrhose hypertrophique biliaire. — Mort par ictère grave; par A. FLORAND, interne des hôpitaux.

Le nommé Gauth..., Gaston, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, service de M. PROUST, salle Saint-Charles n° 22, le 25 janvier 1885.

Son père est mort tuberculeux. Sa mère se porte bien. Jusqu'à l'âge de 15 ans, il n'a jamais été malade. Il a toujours habité Paris. Pas d'impaludisme ni d'alcoolisme dans ses antécédents. Au mois de mai 1881, sans cause aucune, il a eu une indigestion suivie d'ictère. Les troubles digestifs n'ont duré que quelques jours, mais l'ictère a persisté depuis cette époque en s'accroissant de plus en plus.

Progressivement son ventre a augmenté de volume dans sa partie supérieure. Il a peu maigri, a conservé son appétit intact et une santé générale excellente. En avril 1883, il a eu quelques douleurs dans la région du foie et pendant plusieurs jours, des accès de fièvre revenant à intervalles réguliers et présentant tous les caractères et les stades de la fièvre intermittente. Les douleurs et la fièvre disparaurent rapidement; mais l'ictère s'accroissait et son ventre augmenta de volume. Vers la même époque, il eut à trois reprises différentes, des hématuries peu abondantes.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 25 janvier, le malade n'accuse de malaise d'aucune sorte; son état général est aussi bon que possible. Il est petit et un peu chétif pour son âge, mais il a un excellent appétit et remplit sans aucune fatigue ses fonctions d'employé de commerce,

Il est seulement gêné et ennuyé par le volume de la partie supérieure de son abdomen et par la persistance de son ictère. C'est dans l'espoir de voir disparaître ces phénomènes qu'il se décide à entrer à l'hôpital. Son tégument

externe et ses muqueuses présentent une teinte jaune assez prononcée qui n'a jamais disparu depuis le début de sa maladie. La face palmaire de ses mains et sa plante des pieds offrent des taches rosées faisant à la surface de la peau une saillie peu appréciable. Quelques démangeaisons. Ses urines ont une teinte acajou très accentuée. Elles contiennent du pigment biliaire en grande quantité; ni sucre, ni albumine; pas de troubles digestifs; Appétit conservé; selles décolorées. L'abdomen est très volumineux dans sa partie supérieure; sa portion sus-ombilicale est bombée, saillante, élargie. L'examen des parties permet de reconnaître immédiatement que cette augmentation du volume est due au foie et à la rate. Le foie est considérablement hypertrophié; il remonte dans la cage thoracique, descend dans la cavité abdominale et empiète dans le flanc gauche où sa matité se confond avec celle de la rate. A la palpation, on sent son bord lisse et sa surface ne paraît pas modifiée. Il a conservé sa forme normale en tous les points. La saillie est surtout considérable dans l'hypocondre droit. Sa matité se prolonge à quatre travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Sa rate également est volumineuse, descend presque jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. A la partie supérieure sa matité fait corps avec celle du foie. Pas de trace d'ascite; pas de dilatation des veines sous-cutanées abominales. Du côté du cœur, on constate un souffle systolique léger à la pointe. Pas de bruit de galop. Le pouls n'est pas ralenti. Les poumons sont comprimés et refoulés par le foie hypertrophié dans la cage thoracique. Le poumon gauche présente à son sommet quelques craquements très limités.

Le malade est vu quelques jours après son entrée par M. Hanot qui confirme après examen le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire. *Traitement*: eau de Vichy, sirop iodo-tannique; bains alcalins.

Jusqu'au 17 février, l'état général et l'état local restent excellents. Rien de particulier à noter.

Le 18 février, le malade prétend s'être refroidi à la sortie d'un bain. Il s'est mis au lit avec un frisson assez violent, une dyspnée intense et un point de côté sous le mamelon gauche. L'examen de la poitrine permet de constater la présence, à la partie moyenne du poumon, d'un foyer assez étendu de râles crépitants. A ce niveau, submatité et augmentation des vibrations; sa température est de 40°, son pouls fréquent; crachats jaunâtres, visqueux et striés de sang; la teinte ictérique s'est beaucoup accentuée. *Traitement*: vésicatoire, potion de Tood.

Le 19 février, la dyspnée est un peu moindre. Le point de côté a presque disparu. A l'auscultation, souffle doux et râles crépitants. T. 39°. Les urines sont rares, très colorées, sans albumine.

21 février. Souffle et râles dans le poumon gauche. Râles fins dans le poumon droit; moins de fièvre; plus de point de côté; le malade demande à manger.

23 février. Il existe dans les deux poumons, et surtout dans le poumon gauche, des râles fins très nombreux. La dyspnée est cependant moindre que les premiers jours; la voix du malade est enrouée. Il se plaint d'une sensation de chatouillement et de constriction à la gorge. L'ictère est de plus en plus prononcé; les symptômes locaux du côté des organes de l'abdomen n'ont pas varié; les crachats sont muco-purulents et striés du sang. Epistaxis peu abondante à diverses reprises.

24 février. Même état; cependant le malade est plus abattu; il accuse un malaise général et un chatouillement très désagréable au niveau du larynx.

26 février. La dyspnée peu accentuée les jours précédents, est très considérable. L'examen de la poitrine permet de constater dans toute son étendue, de nombreux râles fins. Depuis hier, le malade a eu des épistaxis assez abondantes et des crachats constitués uniquement par du sang noirâtre. Toute la journée, malaise considérable et abattement extrême; le soir à sept heures, en quelques instants, hématomèse et méléna très abondants, qui se répètent à trois reprises différentes et le malade meurt dans le collapsus sans avoir présenté de délire ni aucun autre phénomène intéressant à noter.

AUTOPSIE vingt-quatre heures après la mort. — Le foie est volumineux, mais surtout très lourd; il pèse 3 kilogr., 130; il est d'une coloration gris-verdâtre non uniforme; sa surface est mamelonnée sur tous les points, surtout au niveau de sa face inférieure. Les parties les plus saillantes sont d'un vert olivâtre et quelques-unes sont formées soit par des kystes biliaires, soit par de véritables infarctus biliaires. Les parties du tissu hépatique intermamelonnaire sont au contraire d'un vert grisâtre, noir par places. La vésicule biliaire est petite, blanchâtre; elle ne contient ni bile ni calculs; ses parois sont épaissies. A la coupe, le tissu hépatique est plus résistant qu'à l'état normal sans présenter la dureté de la cirrhose atrophique. L'aspect de la coupe est assez identique à celui de la surface; elle présente de nombreux infarctus biliaires et quelques

petits kystes. Le *péritoine périhépatique* est épaissi et établit des adhérences entre le foie et le diaphragme.

Examen histologique. Sur une coupe du tissu hépatique pratiquée immédiatement après l'autopsie avec le microtome à congélation, on voit que les espaces interlobulaires sont élargis. Les lésions du lobule sont bornées à la périphérie. Au centre, les cellules hépatiques ont leur aspect normal : elles sont colorées par le pigment biliaire. A la périphérie du lobule, on aperçoit très bien la transformation des cellules hépatiques en cellules embryonnaires. Les reins sont gras, imprégnés de bile et n'offrent aucune altération macroscopique. Le cœur est pâle, petit, un peu mou; vide de sang; pas d'altération valvulaire, pas de dilatation du cœur droit. L'estomac, rempli de sang noirâtre en caillots, offre à sa surface des arborisations vasculaires très prononcées et des ecchymoses étendues dans l'épaisseur de sa paroi. Tout l'intestin grêle est rempli de sang; la muqueuse est teinte en noir et offre des ecchymoses disséminées sur toute son étendue. Cerveau absolument sain. Ecchymose assez étendue dans le *grand pectoral gauche*.

En somme, cirrhose hypertrophique biliaire terminée par ictère grave, chez un jeune homme de 19 ans ne présentant aucun antécédent héréditaire ou personnel pouvant expliquer la cause de cette affection. Un examen histologique plus approfondi du tissu hépatique sera pratiqué ultérieurement.

La *rate*, très volumineuse, pèse 1 kilogramme; elle n'offre aucune altération appréciable à la vue. Sa teinte est plus pâle qu'à l'état normal; sa consistance n'a pas diminué.

Les *ganglions du hile* ne sont pas hypertrophiés; ils sont teints en vert par la bile.

Les *poumons* sont petits, refoulés dans la cage thoracique, très congestionnés dans toute leur étendue. Le poumon gauche présente à sa partie supérieure une petite caverne tuberculeuse. Il est splénisé à sa partie moyenne. Quelques tubercules dans le poumon droit. *Adhérences pleurales* au sommet gauche et aux deux bases. Ecchymose sous-pleurale assez étendue en arrière et à droite.

3. Lésions multiples des orifices du cœur: — Athérome valvulaire ; par Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

La nommée G..., 43, ans, entre le 11 février 1885 à l'Hôtel-Dieu, service de M. MOUTARD-MARTIN.

Elle raconte que six mois après une fièvre typhoïde qu'elle a eue il y a trois ans, elle fut prise de palpitations accompagnées d'œdème malléolaire, de dyspnée, de troubles circulatoires cérébraux, vertiges, bourdonnements d'oreille, de lenteur des digestions, etc. Ces accidents ont été soumis à des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au jour où elle entre à l'hôpital prise d'asystolie.

On constate de l'œdème des membres inférieurs, refroidissement des extrémités, facies pâle avec pommettes plaquées de rouge; arythmie cardiaque très prononcée; pouls petit, irrégulier, intermittent; faux pas du cœur. La pointe, un peu abaissée, est déviée à gauche; toutefois, peu d'hypertrophie. A l'auscultation, souffle présystolique et souffle diastolique à la pointe. Ce dernier est rude, presque râpeux et se propage vers l'aisselle gauche. A l'orifice aortique souffle diastolique léger; palpitations et dyspnée, mais peu marquées; râles de bronchite dans les deux poumons. Les jugulaires se vident mal, le foie est gros; il n'y a pas d'ascite. Urines, 1 litre; peu d'albumine. La malade était en traitement lorsque le 26 février elle accuse une forte douleur du côté droit. Cette douleur s'exaspère par la pression au niveau du bouton diaphragmatique, entre les attaches du sterno-mastoidien, au niveau du 3^e et 4^e espace intercostal droit, enfin, le long des insertions du diaphragme. Le 27, matité à la base du poumon droit, souffle à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone. Le 28, apparition de crachats aérés visqueux, jaunâtres, transparents, poussées d'ictère. Le 1^{er} mars bronchophonie à la limite supérieure de l'épanchement, l'ictère s'accroît. La malade succombe le 4 mars à cette pneumonie droite compliquée de pleurésie diaphragmatique et d'ictère.

AUTOPSIE. — Dans les $\frac{2}{3}$ inférieurs du *poumon droit*, pneumonie à la période d'hépatisation rouge; adhérences de la *plèvre costale* à sa partie inférieure. La *plèvre diaphragmatique* est enflammée, tapissée de fausses membranes qui relient le poumon au diaphragme. Dans la cavité pleurale existe un liquide séro-purulent d'une quantité de 200 grammes environ. Au lobe supérieur de ce poumon, et dans le poumon gauche lésions de bronchite. Le *foie* est gros et présente tous les caractères du foie cardiaque; en outre, on trouve au niveau de son bord postérieur de la périhépatite; en enlevant le péritoine qui tapisse la face supérieure de l'organe, on entraîne des lobules qui présentent une teinte d'un jaune bilieux. Le

cœur est hypertrophié ; sa pointe est amincie et molle. On constate par les procédés ordinaires l'insuffisance aortique et un rétrécissement mitral sur les valvules sigmoïdes de l'aorte on trouve des points durs jaunâtres d'athérôme ; sur l'une des valvules, il y a au niveau du bord libre un réticulum formé par des brides indurées ; quelques plaques d'athérôme dans la portion verticale de la crosse. Sur la face auriculaire de la valvule tricuspide, on rencontre de l'endocardite végétante qui paraît être d'origine récente ; sur une base rouge s'élèvent de petites végétations fibrineuses formant une coarctation sur le bord libre ; l'orifice pulmonaire paraît sain. Les deux valves de la mitrale sont épaissies, boursoufflées. Le bord libre est induré, mais la lésion principale siège sur la face auriculaire de la valvule, où l'on rencontre une masse indurée rugueuse faisant une saillie notable et occupant sur chaque valve les trois quarts environ de leur étendue. Sur la partie moyenne de la valve externe, existe au centre de la prolifération scléreuse une dépression anfractueuse à bords irréguliers d'une profondeur de trois ou quatre millimètres et qui a très évidemment donné autrefois naissance à un embolus. La saillie des deux masses indurées vers le centre de l'orifice est telle qu'il n'est pas possible d'y introduire l'extrémité du petit doigt.

4. I. Lésions causées par la présence des œufs et des embryons de Bilharzia hæmatobia dans la vessie, la prostate, le rectum, les ganglions mésentériques, le rein et le foie. — II. Echantillon de Bilharzia hæmatobia ; par le Dr Albert REAULT.

I. J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques préparations microscopiques que je dois à l'obligeance des D^{rs} Kartulis et Schies-Bey, d'Alexandrie (Egypte). Ces pièces proviennent de deux sujets qui ont succombé à des complications de la cystite calculeuse.

L'histoire de cette maladie, qui paraît spéciale à l'Egypte et au cap de Bonne-Espérance, ne saurait trouver place dans cette communication, non plus que l'histoire naturelle du parasite qui en est la cause. Nous nous bornerons à rappeler que le ver adulte habite la veine porte et ses dépendances, surtout les plexus vésicaux et les veines mé-saraiques, tandis que les œufs et les embryons ciliés se rencontrent dans la vessie, les voies urinaires et le rectum. On a pu les trouver aussi dans les reins, la prostate, les ganglions mésentériques et le foie.

L'étude histologique des lésions a été l'objet d'une remarquable communication de M. le professeur Damaschino à la Société médicale des hôpitaux, en mai 1882. Cet observateur a pu faire l'examen de pièces que M. le Dr Zangarola avait apportées d'Egypte et mises à sa disposition. Il a décrit magistralement les lésions dysentériques de l'intestin et des ganglions mésentériques, et signalé les lésions de la vessie et des uretères. Les lésions rénales, dans ces cas, étaient secondaires.

Tout récemment, M. Zangarola a présenté à la Société médicale des hôpitaux (juillet 1884) de nouvelles préparations histologiques de M. Kartulis, son aide, et ce dernier a repris la question dans un mémoire qu'il a publié dans les *Archives de Virchow* (tome IC, 1885). Il décrit les lésions des voies urinaires et du rectum, et de plus celles de la prostate, des reins et du foie, mais il est regrettable que ses descriptions soient trop succinctes et même insuffisantes sur beaucoup de points. Quelques détails de plus et une observation plus complète des coupes histologiques auraient beaucoup ajouté à l'intérêt de ce mémoire, d'ailleurs estimable.

Les sept préparations que j'ai l'honneur de présenter à la Société confirment, sur la plupart des points, les descriptions de M. Damaschino, et de M. Kartulis.

Sur deux coupes de la vessie, on peut voir une grande quantité d'œufs de distome déposés dans l'épaisseur de l'organe, qui est considérablement épaissi. Ces œufs sont surtout nombreux dans la muqueuse et immédiatement au-dessous. M. Kartulis, dans son mémoire, parle d'un épaississement de la vessie, sans plus de détails. M. Damaschino insiste sur ce que cet épaississement est produit par une hypertrophie des couches musculaires. Vous pouvez voir, sur les préparations que je mets sous vos yeux, que l'épaississement y semble dû à une abondante production de tissu conjonctif. On trouve également des altérations des fibres musculaires; M. Kartulis n'en fait pas mention. Elles sont cependant très évidentes, mais je ne saurais dire qu'il s'agit là de dégénérescence vitreuse ou amyloïde. Il y aurait lieu d'examiner des pièces fraîches à l'aide du violet de méthylaniline, ainsi que nous l'a appris M. le professeur Cornil.

Une coupe de la prostate montre également une certaine quantité d'œufs de distome dans l'épaisseur de l'organe. Il y a beaucoup de tissu conjonctif de nouvelle formation. Celle du rectum montre une grande quantité d'œufs de distome dans la tunique muqueuse. L'altération paraît être

pour arriver à ce but n'y voit pas les ulcérations d'hygiène formées sur les bords des vésicules dans le membrane de M. Darnaud en 1860. La coupe d'un ganglion méésentérique montre les altérations que cet observateur a décrites. La coupe du roia montre quelques-unes de ces distomes et aussi des écus bruns libres. Autour des œufs, on voit du tissu conjonctif de nouvelle formation produisant une kyste intermédiaire à l'origine vasculaire. Celle de fœte fait voir des œufs en assez grand nombre et siégeant au niveau des espaces portés, ou dans les parties des lobes hépatiques les plus voisines des espaces. M. Kartulis dit dans son mémoire : « La rétraction du foie provenant du dépôt des œufs de distomes dans son épaisseur paraît être due à une cirrhose. » Sur la préparation qu'il nous a confiée, vous pouvez constater que la cirrhose est évidente. On y voit très nettement que ce processus débute par les espaces de Kiernan.

M. M. D. Rouquet (du Caire) a bien voulu me confier une trentaine de distomes adultes (*Bitharzia koornatobia*) provenant des plagues vésicales d'un sujet qui a succombé au Caire. Ce sont ces helminthes que je vous présente ici en raison de leur rareté dans notre pays. En les examinant à un faible grossissement, on peut reconnaître les différents caractères assignés par les naturalistes à ces hématozoaires. On ne voit parmi eux que des mâles. Ils sont à peu près de la taille d'un oxyure. On distingue aisément les deux ventouses et le canal gynécophore. On consultera avec fruit, pour l'étude du développement et de l'organe interne de ce parasite, un récent mémoire de M. J. Oudin (*Annales des sciences naturelles, 6^e série, Zoologie, t. XI, n^o 5, 1886*) dans lequel on trouve une relation d'un individu de l'embryon.

Ramollissement du cerveau. par M. TISSIER. — L'embryon du cerveau interne, provenant d'un sujet qui a succombé à la suite d'une hémorragie cérébrale, est présenté par M. TISSIER.

Le nommé Dor. — Âgé de 35 ans, entre le 23 février 1885 à l'Hôtel-Dieu. Antécédents : — Santé habituelle excellente. — Il y a un an, par une attaque aiguë de rhumatisme articulaire, laquelle cède, en 15 jours, à la médication salicylee. — Aucune trace actuellement appréciable de syphilis formellement niée, d'ailleurs, par le malade ; — une cautérisation au crayon de nitrate lui aurait cependant été faite, en 1872, pour de petites plaies de la bouche ; — aucun traitement mercuriel et ioduré ne lui aurait été prescrit à la même époque, ni depuis. — Habitudes généralement sobres, et nullement portées aux excès alcooliques.

ques ou vénériens. — Aucun soupçon de diathèse héréditaire.

— Le début de l'affection actuelle remonte, d'après le malade, à un mois. Comme premières manifestations, apparurent des douleurs de tête continues; des vomissements glaireux et verdâtres, survenant sans cause apparente, à une heure quelconque de la journée; d'abord rares, puis plusieurs fois répétés dans les vingt-quatre heures. — Des étourdissements, de l'obnubilation passagère de la vue, une faiblesse insolite des membres du côté gauche, rendirent peu à peu incertaine la démarche de Dor..., et lui donnèrent des allures d'homme ivre. Maintes fois il dut s'asseoir pour éviter une chute; encore lui est-il arrivé, à diverses reprises, de tomber tout étourdi, au milieu de ses occupations. — Un vase, un outil lui échappaient des doigts, lorsqu'il les saisissait de la main gauche. — Aucune attaque convulsive ou apoplectiforme; avec perte de connaissance à relever. — Il y a huit jours que Dor... a dû abandonner tout exercice.

Actuellement, le malade accuse une faiblesse excessive de tout le côté gauche. La station debout est impossible; couché, c'est le décubitus latéral droit que le patient conserve invariablement. Les membres du côté parésié, ne sont point paralysés de leurs mouvements, mais ceux-ci sont lents et peu énergiques. — Le membre inférieur gauche, facilement fléchi et étendu par le malade, tant que le talon repose sur le lit, est impuissant à se soulever et à se détacher du plan horizontal, sans l'aide de la jambe droite. — La main gauche ne s'ouvre qu'incomplètement pour saisir un objet: l'extension du pouce, de l'index et de la première phalange du médius est seule possible, les autres doigts restent fléchis comme dans la main *en griffe*. Qu'avec cette main le malade cherche à saisir un verre, un objet un peu lourd, celui-ci lui glisse aussitôt des doigts, quelque effort qu'il fasse. — D'ailleurs, aucune contracture, ni secousses convulsives. — Aucun trouble de motilité du côté droit. La sensibilité persiste des deux côtés, avec tous ses modes (tact, douleur, température); elle semble toute fois un peu atténuée à gauche. — Même atténuation, de ce côté, des réflexes rotulien, plantaire, testiculaire. — Pas d'atrophie ni de lésions cutanées des membres. La céphalalgie est continue, intense, également vive par toute la tête. — Des bourdonnements d'oreille avec diminution notable de l'acuité auditive à gauche. Du même côté, amblyopie, et dilatation extrême de la pupille, dont la grande ouverture contraste avec la pupille droite normalement

contractée. — Apathie, somnolence continuelle, rêvasseries et paroles incohérentes; pas d'agitation. — Tiré de son affaiblissement, le malade répond avec intelligence aux questions qu'on lui fait, et semble avoir gardé un souvenir exact de ce qui lui est arrivé. Ralentissement du pouls, qui est à 50. — Température du creux de l'aisselle, 36°3, le soir. Rythme des battements cardiaques, normal; aucun souffle valvulaire.

La respiration est également régulière, à 16 inspirations par minute; elle ne trahit aucune lésion pulmonaire. — Deux vomissements, dans la soirée, peu abondants, glaireux, teintés de vert. — Le malade n'a pas uriné dans la journée, et la percussion ne décele pas de distension vésicale. — Administration quotidienne de 2 gr. d'iodure de potassium.

24 février. Même état que la veille. — Pouls, 72. — T, 37°2. Respiration, 24. La miction s'est faite en partie dans le lit. — Ni albumine, ni sucre dans les urines recueillies. — Quelques régurgitations glaireuses.

25 février. Accentuation de l'état de stupeur. — Subdélitum, sans agitation. Pouls, 72. T. 37°2. Resp. 20. — Pas de vomissements. Miction comme la veille.

26 février. Prostration, délire. — Pouls 70. — T. 37°2. Resp. 20. — Pas de vomissement.

27 février. Le malade tombe dans le coma et se cyanose.

La pupille gauche, jusque-là largement dilatée, se resserre et demeure comme la pupille droite légèrement contractée. — Mort à 10 h. du matin.

NÉCROPSIE. — Hyperhémie intense de la totalité des deux poumons; infiltration sanguine diffuse dans différents points. Plevre absolument saine. — Cœur petit, dur et contracté, avec effacement partiel des cavités ventriculaires; aucune trace de lésion aux orifices valvulaires. — Foie, rate, reins; fortement congestionnés, sans aucune altération du parenchyme. — Cerveau. — Méninges complètement libres d'adhérences, sans trace d'inflammation ni de granulations miliaries. — Les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang noir et font saillie à la surface des circonvolutions. Epanchement séreux, clair, limpide et très abondant dans les ventricules. — Ramollissement très superficiel des parois du ventricule latéral droit; — intégrité des autres parties du cerveau, qui, a, d'ailleurs, conservé sa consistance normale. — Cervelet. — Ramollissement de la presque totalité du lobe cérébelleux gauche, dont les extrémités antérieures et postérieures forment une bandelette blanche griseuse. Les parties blanches, les plus centrales qui

constituent le pied des pédoncules, non s'élèvent la consistance habituelle. — Un autre noyau de ramollissement superficiel est limité à l'extrémité antérieure du lobe cérébelleux droit. — Le lobe moyen est intact de même que le bulbe et la protubérance. — Le tronc basilaire est perméable dans toute son étendue, mais une coagulation oblitère sur une longueur de 1 centimètre l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure gauche née de la vertébrale.

L'examen microscopique pratiqué par M. de professeur Cornil, décèle l'existence d'un grand nombre de corps granuleux dans la substance nerveuse envahie par le ramollissement.

6. M. Girong présente le crâne et le cerveau d'un homme qui, en état d'ivresse, s'est tiré un coup de revolver dans la bouche. Il vint lui-même le lendemain à l'hôpital, marchant en titubant un peu, mais ayant toute sa connaissance. M. Périer explore le trajet sans arriver sur le projectile. Le malade meurt quatre jours après, n'ayant présenté que de l'agitation très vive et de la rétention d'urine prolongée. A l'autopsie, on voit que la balle a perforé le voile du palais, fracturé le condyle occipital gauche, pénétré dans le trou déchiré postérieur, pour aller se loger dans le lobe gauche du cervelet.

Séance du 13 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

7. Kystes hydatiques multiples du foie. Fonction d'une poche volumineuse, suppurée, au-devant de la vessie. — Sonde à demeure. Mort; par A. Broca, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Eul..., Ernest, 53 ans, modèle, entre le 30 décembre

1885, salle Méhonn, n° 4 (hôpital de la Pitié, service de M. de professeur Verneux) (1). Le malade est âgé de 45 ans, originaire de Mulatras, fort, vigoureux, né à St-Pierre (Martinique). Le malade ne peut nullement préciser le moment où l'affection a débuté. Il s'est seulement aperçu que, depuis une époque qu'il ne saurait déterminer, son abdomen a peu à peu grossi. Avec cela, les signes fonctionnels ont toujours été à peu près nuls; il y a seulement parfois un peu de dysurie. L'état général est resté fort bon. Le sujet est amené à l'hôpital exclusivement à cause de la tumeur hypogastrique, cette altération de sa forme l'entravant dans l'exercice de sa profession de modèle. A la vue, au-dessus du pubis, on remarque tout d'abord une saillie assez régulièrement sphérique, médiane, à peu près symétrique. Elle paraît bien limitée; bien indépendante des parties voisines et ressemble absolument à la vessie distendue par l'urine. Mais ce n'est certainement pas la vessie, car elle ne se vide pas par le cathétérisme. La tumeur est indépendante du pubis, en arrière duquel on peut déterminer un véritable sillon de séparation. Sur la ligne médiane, elle remonte jusqu'à l'ombilic, et sur les côtés on sent ses parties latérales régulièrement arrondies.

A la palpation la tumeur est lisse, régulière; elle ne présente aucune bosselure. La fluctuation est manifeste, facile à percevoir. On a la sensation d'une poche liquide, tendue et résistante. Nulle part il n'y a de frémissement. Il est absolument impossible d'imprimer à la tumeur un mouvement quelconque de latéralité, d'élévation ou d'abaissement. La percussion donne une matité absolue à ce niveau. Les flancs sont gonflés et contiennent l'intestin repoussé sur les côtés de la tumeur. Lorsqu'on fait contracter la paroi abdominale en disant au malade de s'asseoir tandis qu'un aide l'empêche d'exécuter cet ordre, on sent manifestement cette paroi se contracter au-devant de la tumeur, sans que celle-ci subisse aucune modification, dans son volume, sa forme, ou sa consistance. En pratiquant la palpation avec soin, on parvient à constater qu'en haut et à droite il part de la tumeur un prolongement épais, profond, se portant en haut et en dehors, dans la direction de l'hypochondre droit. Et à ce niveau, la sonorité est diminuée, mais il n'y a pas, à vrai dire, matité. Aussi

— si l'on se livre à la palpation, on constate que la tumeur est indépendante du pubis, en arrière duquel on peut déterminer un véritable sillon de séparation.

(1) La partie clinique de l'observation, avant l'opération, a été rédigée d'après les notes de mon ami Verchère, chef de clinique du service.

M. Verneuil, pense-t-il, qu'il s'agit d'un kyste hydatique du foie ayant envoyé en bas un prolongement qui s'est étalé au devant de la vessie.

15 janvier. Une ponction exploratrice faite avec l'aspirateur de Dieulafoy donne issue à du pus extrêmement fétide, contenant des vésicules hydatiques.

14 janvier. M. Verneuil, ponctionne la tumeur, à trois travers de doigts au dessus du pubis, un peu à droite de la ligne médiane, avec un gros trocart, dont le tube a exactement le calibre d'une sonde n° 23 (filière Charrière). Après évacuation de la poche, il est mis, par la canule du trocart, une sonde que l'on garnit ensuite à son extrémité d'une capote en baudruche disposée comme celle du trocart de Reybard; puis cette sonde est fixée à la paroi abdominale, avec du collodion, à l'aide de deux fils de coton mis en croix. Dans la journée, deux injections de solution d'acide borique à 4 p. 0/0. Vers 9 heures du soir, fusion, assez peu intense, se prolongeant, avec intermittences, jusqu'à 10 h. 1/2. Pendant la fusion, un vomissement peu abondant, sans effort. A 10 h. 1/2, la chaleur a commencé. Vers 4 h. du matin, légère transpiration. Le frisson a été précédé et suivi de hoquet assez intense à 10 h. du soir. T. 40°.

Jusqu'au 15, la sonde n'a pas été touchée. Il a seulement été pratiqué deux injections d'acide borique par jour. Mais l'entrée de l'air dans la cavité n'a pu être évitée. Deux fois, le matin, la baudruche a été trouvée sèche, collée et déchirée au regard de l'orifice de la sonde. La fièvre est restée assez intense (T. de 38° à 39°,5).

19 janvier. La sonde est retirée. Le trajet est dilaté avec une pince à forcipressure. Issue d'un litre environ de liquide purulent, très séreux, extrêmement fétide, contenant des quantités considérables de petits hydatides qui n'ont pas toutes suppuré. Sonde à demeure n° 25 ou 26, bouchée avec un faussat.

Les jours suivants, tous les matins, la sonde a été retirée. Le liquide s'est toujours écoulé difficilement par l'orifice, que des hydatides volumineuses oblitèrent constamment. Alors, avec une pince à forcipressure, on allait à la pêche pour ainsi dire, de ces vésicules. Il en est ainsi sorti une quantité innombrable. Au bout de peu de jours, le liquide a acquis une coloration jaune orange. Il a constamment conservé une fétidité extrême, malgré le lavage à l'empoix phéniqué pratiqué chaque matin jusqu'à ce que le liquide ressortit clair et malgré une injection faite chaque soir. En introduisant la sonde on voit nettement qu'elle s'enfoncé

(de pitié de toute sa longueur), en obliquant en haut et à droite jusqu'au même point.

27 janvier. Les vésicules sont devenues fort peu abondantes. Pendant les deux ou trois jours suivants, il n'en est plus sorti que trois ou quatre à chaque lavage. Diarrhée, inappétence, fièvre hectique (de 38°,5 à 39°). Le liquide, toujours très fétide, stagne certainement dans les parties déclives de la cavité.

28 février. Des fragments de la paroi mère, colorés en jaune, ont commencé à être éliminés. Comme les vésicules, il faut aller les pêcher avec une pince à forcipressure. Le matin, avant toute injection, la cavité contient au moins 500 grammes de liquide.

29 février. Issue du dernier fragment de la paroi. La fièvre persiste toujours, mais la fétidité du liquide est moindre. Il suffit de trois seringues pour que le lavage de la cavité semble bien effectué.

2 mars. La fétidité du liquide est beaucoup moindre. En outre l'aspect s'est progressivement modifié. La couleur jaune a cessé peu à peu et aujourd'hui il sort un pus épais et verdâtre.

3 mars. La nuit dernière, un frisson. Ce matin, liquide abondant, séreux, orangé, assez fétide.

Affaiblissement rapide, sans aucune douleur.

Mort le 9 mars, à une heure du matin, sans aucune agitation.

L'autopsie, pratiquée le 10 mars à 10 heures du matin, n'a pu être faite complètement. Il y avait opposition absolue et j'ai seulement pu extraire les organes abdominaux à l'aide d'une incision verticale passant par le trajet de la sonde.

La dissection des deux lèvres de cette incision a montré qu'autour de la poche, plongeant en bas derrière le pubis et remontant jusqu'au foie, les anses intestinales sont, dans toute la cavité péritonéale, agglutinées par des adhérences molles. Il n'y a pas de liquide dans le péritoine. En dévidant les anses on arrive à voir que dans l'hypochondre gauche elles adhèrent fortement à une tumeur assez régulièrement sphérique, appendue au foie et adhérente à la rate par sa face postérieure. L'intestin adhère également à la poche qui a été ponctionnée. Mais il n'y a aucune communication entre sa cavité et celle du kyste. Les reins sont sains.

Le foie est alors extrait. Dans les manœuvres nécessitées par son extraction, une poche contenant au moins un litre de liquide purulent, infect, s'est rompue. Le foie, une fois

isolée, on constate qu'indépendamment du kyste qui, parti de sa face inférieure, est descendu jusqu'au-devant de la vessie, plusieurs autres kystes volumineux ont pour ainsi dire anéanti le tissu hépatique, réduit à des lamelles, posées, fibroïdes, séparant les poches kystiques les unes des autres. Une poche volumineuse, proémine à la face supérieure du lobe droit. A gauche du ligament suspenseur on voit d'abord la cavité de la poche qui s'est rompue pendant l'extraction. Une autre cavité existe à l'extrémité gauche de la face supérieure, au-dessus de la tumeur qui, née de la face inférieure et plus grosse que le poing, est descendue au-devant de la rate. La ponction de cette dernière poche a montré que son contenu est transparent comme de l'eau de roche ; d'autre part qu'elle ne communique pas avec la précédente.

RÉFLEXIONS.—Je n'insisterai pas ici sur la sonde à demeure comme mode de traitement des kystes hydatiques de la cavité abdominale et du foie en particulier. Cette méthode, étudiée avec soin par M. le professeur Verneuil, a fait l'objet de la thèse de Launay (1883). Je me bornerai seulement à faire remarquer l'impuissance évidente de toute intervention pour les kystes multiloculaires, volumineux, qui réduisent à rien le tissu hépatique. La poche principale, celle qui proémine à l'abdomen, est bien connue dans sa forme, sa position, et on s'attaque à elle ; mais derrière elle il y en a d'autres que l'on n'a pu diagnostiquer et qui empêchent le succès. L'observation précédente présente encore quelques particularités remarquables. D'abord il n'est pas fréquent de voir un kyste du foie descendre jusqu'au-devant de la vessie. Et ici, le kyste pouvait en imposer aisément par une tumeur de la cavité de Retzius. Il fallait une palpation minutieuse pour trouver le prolongement qui la rattachait à l'hypochondre droit.

Une fois la ponction opérée, la fétidité du liquide a été telle que M. Verneuil s'est demandé un instant s'il n'y avait pas une communication avec l'intestin, s'il ne s'était pas établi en un mot une fistule stercoropurulente. Or, en effet, ainsi qu'il nous l'a dit dans une clinique faite à ce propos, il a observé trois cas de ce genre. Mais l'examen microscopique du liquide, pratiqué par M. Nepveu, n'a jamais pu y faire trouver de produits venus de l'intestin. Il devenait donc probable que la communication intesti-

initiale n'existait pas, et cela a été vérifié par l'autopsie. Il s'agit enfin d'un fait dont l'interprétation est assez obscure. Lors de la ponction exploratrice, la poche prévésicale était suppurée; la suppuration s'y était donc opérée spontanément. Il en était de même pour le kyste qui s'est rompu pendant l'autopsie et qui était absolument indépendant du précédent. Et cependant le liquide contenu dans la poche préplénique est resté limpide comme de l'eau de roche, de même pour le kyste à l'extrémité gauche de la face convexe.

M. GILLE DE LA TOURETTE présente des pièces provenant d'une femme dont la mort subite, à la suite d'une fausse couche, avait fait soupçonner un avortement. A l'autopsie, on trouve dans l'utérus le point d'implantation placentaire, et dans l'ovaire gauche un corps rouge de la grosseur d'une noix. Les veines de l'abdomen sont intactes; mais on voit dans la rate un énorme infarctus, des caillots dans l'artère splénique, dans le cœur des masses végétantes sur le bord des valves mitrales, et une ulcération perforant l'estomac au point où il adhère à la rate.

Ces lésions sont intéressantes au point de vue médico-légal, car cette mort subite par endocardite infectieuse a pu faire penser à l'avortement.

M. NERREN a trouvé des microbes arrondis isolés et en chaînettes à la surface de la muqueuse utérine, dans le caillot de l'artère splénique, dans l'infarctus de la rate et dans les végétations de l'endocarde.

M. KIRMISSON fait remarquer que la perforation de l'estomac ne s'est pas produite du vivant de la malade, puisqu'il n'y a rien dans le péritoine; cette ulcération arrondie semble provenir de lésions vasculaires analogues à celles qu'on observe dans l'ulcère rond.

M. CORNU pense qu'il y a là une lésion artificielle résultant à la fois d'une inflammation de la muqueuse, de la décomposition cadavérique et d'une rupture due aux manœuvres de l'autopsie. Quant aux autres lésions, elle proviennent d'une métrite, puerpérale, amenant la phlébite, l'endocardite et les embolies septiques. Dans l'endocardite ulcéreuse, on trouve des microbes différents suivant la cause de cette endocardite; si cette endocardite résulte d'une septicémie,

comme ici, on a des streptococcus, si elle accompagne le rhumatisme, on a des microbes ronds, un peu allongés parfois, même de petits bâtonnets; si elle accompagne une pneumonie, on a des diplococcus lancéolés, etc.

M. CHARRIN demande s'il n'y a pas un microbe spécial de l'endocardite ulcéreuse, lorsqu'elle se produit en dehors des autres causes d'infection.

M. CORNIL. Ces relations de causes sont souvent très difficiles à établir, par exemple dans le cas où l'endocardite coexiste avec une pneumonie reliée à un exanthème, comme la pneumonie de la variole. Mais il y a aussi des faits moins complexes, comme l'endocardite liée à la pneumonie simple, où l'on trouve alors des microbes lancéolés; l'endocardite liée à la phthisie, où l'on trouve des bacilles de tuberculose. De ces faits bien nets, on peut déduire l'hypothèse que chaque endocardite ulcéreuse a une cause réelle, quoiqu'il soit souvent difficile de déterminer cette cause.

Ictère chronique par obstacle au cours de la bile.

Phénomènes cholémiques. Mort, autopsie: petit épithélioma, tubulé de l'ampoule de Vater faisant valvule à l'orifice duodénal. — Dilatation et hydropisie des voies biliaires extra et intra-hépatiques sans cirrhose du foie.

Néphrite conjonctive paraissant de date récente; par MM. BARTH, médecin des hôpitaux, et MARFAN, interne des hôpitaux.

Un homme, âgé de 67 ans se présentait, le 10 février 1885, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Il était atteint d'un ictère intense, et c'est pour les démangeaisons très vives qui accompagnaient cet ictère qu'il venait demander des soins à l'hôpital Saint-Louis; son médecin lui avait, en effet, affirmé que sa jaunisse n'avait aucune gravité. Le jour de son entrée le malade nous a fourni sur son passé les détails suivants: il a toujours joui d'une excellente santé, sauf une disposition particulière à la diarrhée. Vers le commencement de janvier 1885, il fut pris d'un prurit intense, dont l'intensité s'exagérait beaucoup la nuit. Il alla consulter son médecin qui l'examina avec soin et lui fit remarquer qu'il avait les conjonctives jaunes, ce dont il ne s'était pas aperçu. Depuis ce moment, le malade s'observa et vit ses teguments jaunir progressivement. Vers la fin de janvier, il perdit l'appétit et il remar-

qua que ses selles étaient grises, ses urines d'un rouge foncé. Les démangeaisons devinrent de plus en plus vives et le 10 février le malade entra à l'hôpital Saint-Louis. Il fut admis dans le service de M. Vidal, suppléé par M. BARTH (Salle Devergie, n° 47).

A son entrée, le malade a toute sa peau uniformément colorée en jaune; les conjonctives sont aussi très colorées. La couleur jaune est très intense. D'ailleurs la peau présente, en divers points, surtout aux membres inférieurs, des traces très accusées de grattage. La langue est un peu saburrale; la salive est très amère; le malade n'a aucun goût pour les aliments; il a du pyrosis; pas de constipation. La température est normale; le pouls est à 72. La région hépatique n'est pas douloureuse spontanément; par la pression on provoque une douleur sourde et peu vive. Le malade se plaint surtout de ses démangeaisons. Lorsqu'on pratique le palper de la région abdominale, on sent dans le flanc droit, à peu près au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du colon ascendant, une tuméfaction à limites mal définies, mais séparée du bord tranchant du foie par un espace de quelques centimètres, espace souple au palper et sonore à la percussion. Enfin le malade est manifestement athéromateux; l'artère radiale est dure et flexueuse; le deuxième temps aortique est éteint. L'analyse des urines y décèle le pigment biliaire en quantité, mais pas d'albumine. Enfin les matières fécales du malade sont décolorées. En présence de cet ensemble de symptômes, M. Barth porta le diagnostic d'obstruction des voies biliaires par un calcul ou un cancer. L'existence de la tuméfaction siégeant au niveau du colon ascendant ne fut pas attribuée, en raison de ses caractères particuliers, à l'hydropisie de la vésicule biliaire; on suppose qu'il s'agissait à d'un néoplasme, et cette supposition s'adaptait bien au diagnostic: *obstruction des voies biliaires par un cancer*; c'est à ce diagnostic qu'on s'arrêta.

Depuis le jour de son entrée jusqu'au 1^{er} mars, le malade resta exactement dans le même état: la teinte jaune des teguments demeura aussi intense: les selles étaient toujours argileuses; les urines toujours biliphéiques. L'appétit ne revenait pas. Le 1^{er} mars au matin, le malade était fort abattu: sa langue était sèche, et il avait été pris de nausée; d'ailleurs les selles étaient toujours décolorées. Cet état se maintint jusqu'au 4 mars.

Le 4 mars, outre les symptômes précédents, on constate que la peau du malade est sèche et chaude et que la température axillaire est de 39° 2. Le pouls est toujours à 72.

L'écère est plus foncé : il présente une teinte ocreuse : en fin l'haleine du malade exhale une odeur forte, saisissante, difficile à caractériser, mais qu'on peut cependant comparer à celle du raifort. Le ventre est légèrement ballonné : on sent toujours la tuméfaction située au niveau du colon ascendant : il semble cependant qu'elle s'est allongée dans le sens transversal. La quantité d'urine excrétée en 24 heures est très diminuée.

Le 5 mars, la température est à 37° : les phénomènes d'abattement nerveux sont très accusés.

Le 6 mars au matin : l'état est le même, sauf pour la température qui est à 36°.

Le 8 mars au matin, la température a été de 35°,4. Les jours qui suivent, le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Le 10 mars, le malade a une selle colorée : mais cette coloration est noirâtre : les matières sont poisseuses. Il s'agit là non pas d'une selle colorée par la bile, mais d'une selle renfermant du sang.

Le 11 mars au matin : coma. Température 36°. Mort.

Autopsie. — Sauf quelques plaques d'athérome sur l'aorte, tout l'intérêt de l'autopsie se concentre sur la cavité abdominale. Dès que cette dernière fut ouverte, nous recherchâmes d'abord à quoi était due cette tuméfaction que le palper nous avait fait sentir pendant la vie. Or nous constatâmes immédiatement que la tumeur n'était autre chose que la vésicule biliaire, extraordinairement distendue et abaissée de telle façon que le fond passait dans l'angle du colon ascendant et du colon transverse.

Cette constatation nous rendit compte de la zone souple et sonore qui, pendant la vie, séparait la tuméfaction du bord tranchant du foie. Nous portant alors dans la cavité duodénale, au niveau de l'ampoule de Vater, nous trouvons l'orifice des canaux cholédoque et pancréatique masqués par une saillie végétante, d'aspect papillomateux, grande à peu près comme l'extrémité du petit doigt. Nous faisons assez facilement pénétrer une sonde dans le canal cholédoque et dans le canal pancréatique, qui sont tous les deux dilatés, surtout le premier. Nous ouvrons le canal cholédoque à une certaine distance de l'ampoule de Vater et nous essayons de faire passer la sonde en la dirigeant du canal cholédoque vers le duodénum : mais il fut impossible de la faire passer : ce qui nous prouva que la végétation papillomateuse faisait le jeu d'une soupape se fermant à l'arrivée de la bile et l'empêchant d'être vidée dans le duodénum. Ainsi l'obstacle au cours de la bile était situé

tout à fait à l'orifice du canal cholédoque dans l'ampoule de Vater. Pour n'y plus revenir, nous dirons que cette végétation était, histologiquement, de l'épithélioma tubulé. En suivant les voies biliaires, nous constatons une dilatation considérable du canal cholédoque : le canal hépatique et ses deux branches sont aussi très dilatés : quant à la vésicule biliaire, elle est énorme : à sa surface on voit de nombreux vaisseaux dilatés. Le canal cystique est moins dilaté proportionnellement que le reste des voies biliaires. La vésicule biliaire et les canaux dont nous venons de parler étaient remplis d'un liquide incolore, filant, oléagineux, ayant un peu l'aspect de la glycérine ; d'ailleurs, il n'existe pas un seul calcul. L'aspect extérieur du foie est le suivant : il n'est pas lobulé ni granuleux ; sa surface est lisse et d'une couleur jaune intense avec un piqueté bien fin déterminé par de petites taches rousses, presque brunes. A la coupe, il ne crie pas sous le scalpel ; on constate la même coloration qu'à la surface et on voit les canaux biliaires assez dilatés pour qu'on puisse faire pénétrer le petit doigt dans certains d'entre eux, et remplis du même liquide incolore, filant, que la vésicule biliaire. Pas de sable biliaire ; pas d'abcès biliaires. Le volume du foie n'est pas manifestement augmenté.

A l'examen microscopique on constate d'abord un très léger degré de sclérose dans les espaces portes quant au lobule sa forme est parfaitement conservée ; les cellules hépatiques ont leurs contours normaux : mais le point le plus remarquable, facile à constater surtout sur une coupe non colorée, c'est la teinte jaune de ces cellules qui sont toutes plus ou moins infiltrées de pigment biliaire : cette infiltration n'est pas la même dans tous les points du lobule, elle est très accusée au centre : là, les cellules forment autour de la veine centrale un anneau roux, presque brun. C'est à cette inégale répartition du pigment dans le lobule qu'est dû le piqueté observé à la surface du foie. L'accumulation du pigment au centre du lobule, autour de la veine centrale, montre qu'il devait exister entre la tension du liquide renfermé dans les voies biliaires et la tension du sang de la veine sus-hépatique, une différence considérable ; la tension étant moins forte dans le système sus-hépatique, c'est dans ce dernier que se déversait le pigment biliaire sécrété par la cellule du foie.

Le pancréas semble un peu augmenté de volume ; mais à la tête comme à la queue, sa consistance est normale. A la coupe, il présente des canaux dilatés remplis pour la plupart d'un suc légèrement teinté en jaune. A l'examen

histologique, le pancréas a présenté des acini normaux et un tissu conjonctif non altéré. Le rein droit est remplacé par une sorte de coque fibreuse, incrustée de sels calcaires, surmontée de quelques kystes transparents, et coiffant les calices et le bassinnet légèrement dilatés. L'uretère, qui fait suite à ce vestige de rein, est oblitéré dans la plus grande partie de son étendue. En le suivant jusqu'à la vessie, on ne constate aucune cause d'oblitération appréciable, ni sur son trajet, ni à son orifice vésical. Il est extrêmement probable qu'il y a eu là, à une époque impossible à déterminer, une affection rénale, peut-être une hydronéphrose, qui a guéri par l'atrophie progressive du rein. Le rein gauche est volumineux. A la surface comme sur une coupe, on constate que son tissu est d'un jaune d'or. D'ailleurs, à l'œil nu, on ne peut constater d'autre altération. Voici maintenant les résultats de l'examen microscopique : les tubes urinifères sont manifestement dilatés : leur épithélium est un peu aplati, mais en définitive presque normal ; beaucoup de ces tubes sont remplis de cylindres granuleux. La plupart des glomérules semblent sains, mais certains sont remplacés par une masse de tissu embryonnaire en voie d'organisation fibreuse ; d'ailleurs, par places on voit de longues trainées de tissu conjonctif en voie de prolifération. La formation scléreuse est très irrégulière ; elle ne suit nettement ni les vaisseaux, ni les tubes urinifères. Enfin, sur une coupe non colorée, on constate une teinte jaune générale due à l'infiltration du pigment biliaire dans le tissu rénal. La répartition du pigment est d'ailleurs inégale et irrégulière. Ce pigment, très abondant par places, l'est très peu en d'autres points. Certains cylindres des tubes urinifères sont colorés en jaune ocre. En résumé, le rein gauche, le seul qui pût servir à l'excrétion urinaire, présentait des altérations qui devaient restreindre singulièrement sa fonction. Ce fait vient donc à l'appui de la manière de voir de M. le professeur Bouchard, qui place la gravité des accidents cholémiques sous la dépendance d'une lésion rénale entravant l'excrétion urinaire.

Une dernière question se présente touchant la lésion du rein : Quelle a été l'influence de l'élimination de la bile à travers le filtre rénal sur la production de la néphrite ? Notre malade était un athéromateux ; il est fort probable qu'avant la maladie qui l'a emporté, ses reins devaient présenter un léger degré d'altération scléreuse. Mais si nous considérons d'autre part l'intégrité relative des éléments épithéliaux, les caractères du tissu conjonctif de nouvelle formation, tissu conjonctif très riche en noyaux

et partant de production assez récente, il est parfaitement légitime d'admettre que la néphrite a été, sinon produite en totalité, au moins très aggravée, par le passage de la bile au travers des éléments du rein.

10. M. HARTMANN présente des pièces provenant d'un individu qui, très jeune, a fait une chute sur le périnée, à la suite de laquelle se sont produits des rétrécissements amenant la rétention d'urine avec incontinence. Il subit deux fois l'uréthrotomie interne; puis, quelques années après, il revient avec une infiltration urinaire du périnée, meurt d'intoxication urinaire. — A l'autopsie, on trouve deux points de rétrécissement avec une dilatation de la partie postérieure de l'urètre, formant une petite poche qui explique l'incontinence. La vessie est rétractée, à parois très épaissies; les uretères et les bassinets sont dilatés et les reins atrophiés. Les uretères présentent des points rétrécis et épaissis entre les points dilatés; par places, on voit des brides, formant valvules, avec des culs-de-sac assez profonds.

M. CORNIL compare cette dilatation des uretères à la dilatation bronchique; celle-ci affecte le même aspect morfolo-
gique, et on voit au microscope qu'il y a disparition presque complète des fibres élastiques et musculaires dans les points dilatés, et hypertrophie de ces mêmes éléments dans les points rétrécis. Cela est dû à une répartition inégale de l'inflammation, et on doit retrouver le même fait dans les uretères qui sont présentés.

Séance du 20 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

11. Note sur la recherche des corps granuleux dans les centres nerveux ; par P. MARIE, à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire.

L'importance des corps granuleux au point de vue des études anatomo-pathologiques dans les centres nerveux, a été reconnue dès le début de ces études. De l'avis général, la présence de ces corps constitue le signe le plus fin et en même temps le plus probant que nous possédions pour affirmer s'il y a ou non lésion des centres encéphalo-médullaires (1) ; mais ce n'est pas seulement l'existence de la lésion, c'est encore sa localisation qu'ils peuvent nous aider à reconnaître. Jusqu'à présent la technique employée pour leur recherche n'a pas, croyons-nous, permis d'en tirer tout le parti qu'il conviendrait.

En effet, pour cela, il faudrait examiner les corps granuleux en place, sur des coupes; ce n'est pas ce qui a lieu, puisque la façon la plus généralement employée pour les rechercher est la dissociation de petites parcelles de tissu nerveux prises au moyen d'aiguilles. Cette méthode permet, à la vérité, de constater nettement la présence des corps granuleux, mais exige un nombre considérable de préparations pour explorer une région et encore seulement d'une façon approximative, et elle ne donne aucun renseignement sur la situation qu'occupent ces corps granuleux par rapport aux autres éléments de l'organe dans lequel ils se trouvent. Cette situation des corps granuleux ne peut être reconnue qu'au moyen de coupes méthodiques; or, dans les coupes telles qu'on les fait ordinairement, les corps granuleux se trouvent détruits soit en totalité soit

(1) Nous ne parlons, bien entendu, que des cas où le processus est en évolution et non des lésions anciennes où il n'y a plus que des altérations scléreuses, les corps granuleux ayant complètement disparu.

en partie. Nous devons notamment signaler à ce propos l'action tout à fait funeste de l'alcool absolu employé, soit pour le durcissement, soit pour le montage des coupes; l'alcool ordinaire lui-même n'est pas sans exercer sur les corps granuleux une action souvent fâcheuse, de telle sorte que, dans une coupe faite après durcissement dans ce liquide, on n'est jamais sûr qu'un certain nombre de ces éléments n'aient pas disparu.

La méthode que nous employons depuis les derniers mois de 1883 permet, au contraire, de conserver tous les corps granuleux d'une façon absolue et de les voir d'une façon aussi nette que par l'emploi de la dissociation et de plus d'étudier leur localisation précise. Elle consiste dans l'usage de la méthode de *congélation*; cette méthode a, comme on sait, souvent été employée dans ces dernières années pour l'étude des différents tissus, mais des préventions mal justifiées, croyons-nous, ont, jusqu'à présent empêché de l'appliquer à l'anatomie pathologique des centres nerveux. On lui a reproché en effet d'altérer les éléments et d'être mal appropriée à l'étude d'un tissu aussi délicat que celui des centres nerveux. C'est là une crainte tout au moins exagérée, et nous pouvons affirmer que jamais, dans nos nombreuses préparations, nous n'avons constaté le moindre inconvénient de ce genre. — Peut-être dans des recherches d'histologie pure, extrêmement minutieuses, pourrait-on se méfier de ce procédé; mais pour les examens médicaux ordinaires on doit le considérer comme tout à fait inoffensif. L'un des avantages de cette méthode est de pouvoir être appliquée à n'importe quel moment du durcissement, aussi bien aux pièces tout à fait fraîches qu'à celles qui ont déjà passé plusieurs mois dans les bichromates, les résultats sont toujours aussi satisfaisants, la seule difficulté consiste dans le déroulement des coupes, mais avec un peu d'habitude et de tâtonnements on en vient généralement à bout.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que l'étude des corps granuleux soit toujours aussi aisée à n'importe quel moment du durcissement, il est bon de faire à cet égard des distinctions. Si on a affaire à des coupes fraîches ou n'ayant séjourné que peu de temps dans les bichromates, les corps granuleux, grâce à leur réfringence spéciale, se voient très nettement sans l'aide d'aucun réactif colorant, tout au plus est-il bon de colorer la coupe par le picrocarmine pour éviter de prendre pour des corps granuleux des cellules contenant, soit dans leur intérieur, soit dans un point de leur périphérie des granulations graisseuses

(grandes cellules pyramidales de l'écorce, cellules de la couche optique, grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, etc...); autant que possible monter dans l'eau et laisser dans la chambre humide et non dans la glycérine qui fait rapidement disparaître les corps granuleux. Si au contraire les coupes proviennent de pièces durcies depuis longtemps dans les bichromates, on éprouvera souvent une assez grande difficulté à reconnaître les corps granuleux, surtout dans certaines régions où les propriétés optiques du tissu ambiant sont peu favorables à cette recherche (capsule interne, protubérance). — Il sera nécessaire alors d'avoir recours aux réactifs colorants; nous avons essayé un grand nombre de ceux-ci et pendant quelque temps nous avons employé avec succès le procédé étudié par M. Kornilowich dans le laboratoire de la Salpêtrière et décrit par lui dans le *Progrès médical* 1884. Mais à la suite d'essais plus récents faits en commun avec M. Huet, interne des hôpitaux, nous avons adopté tout spécialement le bleu de quinoléine qui a l'avantage, sur des pièces suffisamment fixées par les bichromates, de ne colorer absolument que les corps granuleux, ou du moins d'avoir pour ceux-ci une élection telle qu'il devient aisé de les découvrir du premier coup d'œil, même lorsqu'ils sont à l'état isolé. Nous faisons usage de la solution de quinoléine préparée suivant les indications de Ranvier dans sa technique microscopique; on en met 2 ou 3 gouttes sur la coupe suffisamment lavée (s'il restait encore du bichromate celui-ci formerait des cristaux), on laisse 2 ou 3 minutes et on monte dans la glycérine. Les corps granuleux sont colorés en bleu intense, tandis que le reste du tissu prend une teinte d'un bleu très pâle. On peut aussi, sur des pièces déjà durcies, faire usage de l'acide osmique en vapeurs; les corps granuleux sont colorés en noir plus foncé que le reste de la substance nerveuse, mais il faut avoir soin de bien laver la coupe si on veut la conserver pendant quelques jours, sinon l'acide osmique diffuse dans la glycérine, et la préparation est complètement perdue. Les méthodes de coloration donnent, ainsi que nous venons de le dire, des résultats un peu différents suivant le degré de durcissement, mais quel que soit celui-ci on obtient toujours des résultats satisfaisants avec l'emploi des coupes par congélation. C'est là le point sur lequel nous voulions spécialement insister dans cette note.

12 Fracture de la 2^e vertèbre lombaire. — Décollement du disque intervertébral situé entre la 1^{re} et la 2^e lombaire. — Etranglement interne par pincement d'une anse d'intestin grêle entre les deux vertèbres. Mort; par M. G. LEPAGE, interne des hôpitaux et M. ROLLIN, interne provisoire.

Alg... (Alexandre), âgé de 12 ans, entre le 14 février 1885, à l'hôpital Bichat (service de M. TERRIER).

Renversé par une voiture de boucher, il tombe sur le ventre, la face contre terre; une des roues de la voiture lui passe au niveau de la région lombaire. A son entrée, l'enfant présente un état général grave: la face est très pâle, la physionomie exprime une très vive souffrance; il se plaint vivement dès qu'on veut le remuer. Pas de lésions appréciables des membres inférieurs (ni fractures, ni luxations). La peau de la paroi abdominale ne présente pas de solution de continuité, mais quelques éraflures, notamment au voisinage des épines iliaques antérieures et supérieures de chaque côté. Pas de perte de connaissance.

L'enfant a l'intelligence nette, bien qu'il réponde assez difficilement aux questions.

15 février. L'enfant s'est plaint presque toute la nuit: vomissements alimentaires une heure après son entrée à l'hôpital.

M. Terrier, qui examine le malade, ne constate aucune lésion des membres inférieurs. Il existe au niveau de la région lombaire droite un peu de gonflement; la pression, à ce point, est très douloureuse. L'enfant pousse des cris dès qu'on veut explorer cette région. Urines normales, rendues spontanément, ne renfermant ni sang, ni albumine. La motilité des deux membres inférieurs est conservée; les divers modes de sensibilité paraissent aussi conservés, mais la sensibilité à la douleur semble exagérée. Vomissements bilieux, verdâtres, très abondants. Le ventre est ballonné, très douloureux à la pression. Traitement: potion de Rivière. Glace. Champagne. T. M. 39°, 2. T. S. 39°, 6.

16 février. L'état général s'aggrave: le facies est grippé, les yeux s'excavent, la voix est cassée; l'enfant parle difficilement. Il souffre beaucoup et ne cesse de se plaindre. Le ventre est très ballonné; les vomissements ont une coloration verdâtre, une odeur très désagréable. La langue et les lèvres présentent une coloration semblable. La région lombaire droite est toujours tuméfiée; cette tuméfaction dépasse la ligne médiane; l'enfant se place dans

le décubitus dorsal, mais peut rester dans le décubitus latéral gauche. T. M. 39°,9. T. S. 40°,2.

17 février. Les vomissements sont toujours très abondants ; le malade remplit plusieurs cuvettes dans les 24 heures. Ces vomissements prennent une coloration de plus en plus foncée et une odeur forte, repoussante. Le malade n'a pas été à la selle depuis son entrée à l'hôpital. M. Terrier prescrit un lavement purgatif qui ne produit aucun effet. Le faciès est de plus en plus altéré, les yeux se creusent, les traits sont tirés, les narines pulvérulentes. Le malade urine seul : urines peu abondantes, de coloration normale. On continue la glace, la potion de Rivière, le champagne. Les douleurs sont très vives jour et nuit ; on pratique des injections de morphine (1/4 de centigr.) matin et soir. T. M. 37°,8. T. S. 38°,2.

18 février. L'enfant est plus calme, se plaint moins. Les vomissements sont moins abondants, mais ont une odeur repoussante, analogue à celle des matières fécales. Hoquet presque continu. Pas de selle depuis l'entrée à l'hôpital. L'enfant dit qu'il n'a pas rendu de gaz par l'anus. On donne un second lavement purgatif. Le gonflement de la région lombaire droite et des parties voisines est toujours très accusé ; il existe en outre au niveau de la fesse droite une eschare de la largeur d'une pièce de 5 francs ; la peau à ce niveau est violacée, noirâtre. Le malade ne repose pas habituellement sur ce côté. T. M. 37°,2, T. S. 37°,4.

19 février. Même état : dépression considérable des forces ; vomissements fécaloïdes peu abondants. Le ventre est très ballonné et douloureux. Le malade urine seul. Pas de selle, malgré un troisième lavement purgatif. Dans la soirée, les vomissements qui avaient diminué, deviennent très fréquents. L'amélioration qui semblait se produire, fait place à une recrudescence dans la plupart des symptômes. T. M. 37°,2. — T. S. 37°,6.

20 février. Etat général très grave, demi-comateux ; les vomissements ont une odeur repoussante. T. M. 37°,8. Dans l'après-midi, le malade est pris de délire, il dit ne plus souffrir et veut se lever. Le soir, état comateux assez prononcé ; l'enfant succombe dans la nuit.

Autopsie (faite le 23 février, 56 heures après la mort). A l'ouverture de l'abdomen l'épiploon apparaît rougeâtre, épaissi, les mailles semblent infiltrées de sang. Il n'existe pas d'adhérences ; lorsqu'on soulève l'épiploon, on aperçoit les anses intestinales rouges, vascularisées, présentant par places un piqueté rouge-brun très accentué. L'estomac ne présente pas d'altération appréciable, mais est

dilaté ; il renferme, outre des gaz, un liquide jaune verdâtre, très fétide. Le foie et la rate sont normaux, ne présentent pas trace de contusion ; il n'existe pas de fractures de côte. La vessie est intacte, renferme une faible quantité d'urine. Pas de lésion osseuse du bassin. En écartant les anses intestinales, on constate qu'il existe une infiltration sanguine partant de la région rénale et descendant jusque dans la cavité du petit bassin. Après avoir coupé l'S iliaque entre deux ligatures, on trouve le gros intestin très peu distendu ; arrivé au niveau de l'intestin grêle, on sectionne le bord adhérent au mésentère jusqu'au moment où l'on aperçoit une anse intestinale qui s'engage entre le rein gauche et la colonne vertébrale. On divise l'intestin entre deux ligatures, à 4 ou 5 centim. du point qui s'engage. On constate alors qu'il existe une légère déviation de la colonne vertébrale à concavité dirigée à droite ; en suivant la face antérieure des corps vertébraux, on sent une saillie formée par l'une des vertèbres lombaires, la vertèbre sous-jacente étant enfoncée en arrière. En passant la main sous les reins du cadavre et en le soulevant un peu, on voit la déviation disparaître et la colonne reprendre sa rectitude ; la déviation se reproduit et disparaît avec la plus grande facilité. On constate que l'anse intestinale est pincée entre les deux vertèbres (1^{re} et 2^e lombaires) ; la portion de l'intestin ainsi serrée, est dilacérée, rattachée seulement par quelques fibres à droite et à gauche à l'anse intestinale. Sur la partie latérale droite de la colonne vertébrale, existe en avant du psoas, une cavité irrégulière, remplie d'une matière grisâtre, épaisse, semblable à celle qui est contenue dans l'anse intestinale. Autour du rein droit, il existe un peu d'épanchement sanguin ; ce rein se laisse facilement décortiquer, ainsi que le rein gauche ; ils ne présentent aucune altération. Les deux poumons sont normaux, ainsi que le cœur, qui ne présente pas de lésions d'orifices ni d'altération du myocarde.

Pour étudier les lésions osseuses de la colonne vertébrale, on détache la portion atteinte en faisant deux sections : la supérieure entre la 10^e et la 11^e vertèbre dorsale ; l'inférieure, entre la 4^e et 5^e lombaire. En disséquant la masse sous-lombaire, on constate une infiltration sanguine très marquée dans toute la masse musculaire. Après avoir enlevé l'anse intestinale comprise entre les deux vertèbres, on constate que le disque inter-vertébral est détaché complètement de la face supérieure de la deuxième vertèbre lombaire et a entraîné avec lui le rebord osseux de la face supérieure de cette vertèbre ; ce disque est resté adhérent

à la face inférieure de la 1^{re} vertèbre lombaire. On voit profondément les enveloppes de la moelle qui sont intactes; et on trouve là, comme sur le côté droit de la colonne vertébrale, un épanchement de matière grisâtre, visqueuse, qui n'est autre chose que de la matière intestinale. Les pédicules de la 2^e vertèbre lombaire sont fracturés et restés adhérents au fragment supérieur; les apophyses transverses de cette même vertèbre sont divisées en deux fragments, dont le supérieur est trois fois plus gros que l'inférieur. Enfin, les apophyses épineuses des 3^e et 4^e vertèbres lombaires sont dépouillées de leur périoste et légèrement écrasées.

RÉFLEXIONS. — En résumé, il ressort de cette observation qu'un traumatisme porté sur la région lombaire (passage d'une roue de voiture) a produit les lésions suivantes: 1^o fractures de la 2^e vertèbre lombaire au niveau de ses pédicules et de ses apophyses transverses; 2^o décollement du disque intervertébral qui est resté adhérent à la face inférieure de la 1^{re} vertèbre lombaire et a entraîné le rebord osseux de la face supérieure de la 2^e vertèbre; 3^o pincement d'une anse d'intestin grêle entre la 1^{re} et la 2^e vertèbre, expliquant les phénomènes d'étranglement interne, observés pendant la vie. Il importe de remarquer que l'intégrité des enveloppes de la moelle et de la moelle est en rapport avec la conservation des mouvements et de la sensibilité des membres inférieurs. Telles étaient les conclusions jointes à l'observation le jour de la présentation: nous croyons utile de leur donner quelques développements en réponse aux critiques qui nous ont été faites. Quelques membres de la Société ont fait remarquer que la relation de l'autopsie était très incomplète et que certains points très importants tels que les lésions du mésentère, l'état et la situation des gros vaisseaux (aorte, veine cave inférieure) étaient insuffisamment décrits et même complètement omis; ces lacunes, que nous sommes les premiers à regretter, s'expliquent puisque la nécropsie n'a pu être faite que très rapidement, une demi-heure avant la levée du corps. Une autre objection (la seule à laquelle nous ne pouvions nous attendre, le fait ayant été d'ailleurs contrôlé par plusieurs personnes compétentes), a porté sur la possibilité du fait: il est matériellement impossible, a-t-on dit, qu'une anse d'intestin grêle puisse se mettre en

contact immédiat avec la colonne vertébrale et à plus forte raison pénétrer dans une solution de continuité de cette colonne ; les gros vaisseaux (aorte, veine cave inférieure), le mésentère, le hile du rein, forment au niveau de la colonne lombaire un obstacle infranchissable. Il faudrait que l'aorte et la veine cave fussent sectionnées complètement, c'est-à-dire qu'il y eût mort immédiate, pour que le fait puisse se produire. Est-il possible d'expliquer un fait aussi anormal, en contradiction avec les données anatomiques les plus élémentaires ? Dans les quelques recherches bibliographiques faites sur ce sujet, nous ne trouvons que deux passages de l'anatomie topographique de M. Tillaux qui puissent servir à éclairer notre cas : « La profondeur à laquelle siège le mésentère, dit-il (page 787), le protège généralement contre les contusions de l'abdomen ; cependant il peut être atteint *isolément* ; j'ai observé dernièrement, dans mon service à Lariboisière, un jeune homme qui, serré entre deux tampons de wagon, présenta une déchirure du mésentère ; cet organe était complètement détaché de la colonne vertébrale. » Faut-il mettre en doute la parole de l'éminent chirurgien de l'Hôtel-Dieu parce qu'il n'indique ni l'état des gros vaisseaux, ni leur situation : ce fait n'est-il pas, *à priori*, aussi singulier que le nôtre ? Plus loin (page 796), il ajoute : « On doit réserver d'autant le pronostic dans les cas de contusion de l'abdomen que les lésions les plus *variées*, les plus *imprévues* et les plus graves, étrangères même au tubo digestif, peuvent être la conséquence de ces contusions. »

Ces lésions, pour être variées, inattendues, peuvent cependant s'expliquer ; témoin notre cas : avant d'aborder les raisons multiples qui, *cliniquement*, entraînent la possibilité du fait, voyons comment, *anatomiquement*, il a pu se produire : la roue de voiture passe sur la région lombaire de l'enfant ; elle détermine une fracture de la 2^e vertèbre lombaire et une sorte de dislocation de la colonne vertébrale ; les deux vertèbres écartées forment un angle aigu ouvert en avant : l'intestin, fortement comprimé, entre deux plans résistants (sol et roue de voiture), fuit dans l'espace libre entre les deux vertèbres. On relève l'enfant et dans ce mouvement on fait rapprocher les deux vertèbres l'une de l'autre : on emprisonne ainsi l'anse in-

testinale puisque l'écartement n'existe plus. Cette explication est-elle vraisemblable ? C'est ce que nous avons cherché à contrôler par l'expérimentation sur le cadavre : après avoir dilacéré avec les doigts le mésentère, le tissu cellulaire, on sectionne avec un bistouri le disque intervertébral, sans toucher aucunement aux gros vaisseaux ; on renverse alors fortement en arrière le bassin et le fragment inférieur de la colonne vertébrale, de manière à ce qu'il existe un écartement assez grand entre les deux vertèbres ; pendant cette dislocation, on voit l'aorte et la veine cave inférieure glisser et fuir de chaque côté sur les parties latérales de la colonne vertébrale, laissant l'espace intervertébral largement béant ; présentant alors une anse d'intestin dans l'espace compris entre les deux vertèbres, on redresse le cadavre et l'anse intestinale reste incluse entre les deux vertèbres. Cette expérience, grossière, paraît démonstrative ; le traumatisme est cependant moins intense que le passage de la roue de voiture. Du reste, en dehors de l'expérimentation, de nombreuses raisons militent en faveur de la réalité du fait : d'abord l'âge du sujet ; c'est un enfant de 12 ans chez lequel le tissu cellulaire est lâche, le péritoine moins résistant, et par conséquent le glissement des vaisseaux plus facile ; la violence du traumatisme qui peut produire des lésions souvent inattendues ; enfin n'est-il pas logique d'admettre l'existence de cette variété singulière d'étranglement interne, lorsqu'aucune autre lésion ne peut expliquer les symptômes observés pendant la vie ? Du reste, s'il fallait mettre en doute la possibilité de la lésion, deux faits resteraient absolument inexplicables : pourquoi l'anse d'intestin, comprise entre les deux vertébrales, serait-elle aussi dilacérée, presque sectionnée, complètement en un point ? Comment comprendre l'épanchement des matières stercorales qui s'est fait à droite et même dans l'intervalle des deux vertèbres ?

Nous espérons que ces explications seront suffisantes et que, malgré les lacunes de l'autopsie, le fait saillant n'en restera pas moins indiscutable.

13. Rupture du foie et de la vessie ; par MAUBRAC, aide-major.

H. A..., 23 ans, maréchal-ferrant, est renversé le 1^{er} mars à six heures du soir, par un omnibus à deux chevaux ; une roue lui passe sur le corps, au niveau du bassin. On le transporte à l'hôpital militaire du Gros-Caillou (service de M. le major GENTIL). Le blessé n'a pas perdu connaissance, mais il ne peut dire comment il a été renversé et ne peut expliquer les contusions qu'il a reçues. La face est pâle, les traits tirés, les lèvres cyanosées, les pupilles dilatées, le nez froid, ainsi que les extrémités ; le pouls est plein, un peu accéléré (90). Il existe diverses contusions au front, à l'épaule droite ; les déchirures de la peau et les ecchymoses indiquent que la roue a dû passer sur la racine de la cuisse droite, au pli de l'aîne ; sur l'abdomen, immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne ; sur l'épine iliaque antérieure et supérieure, et la racine de la cuisse gauche. Pas de dyspnée ; ni hémoptysie, ni fracture de côte. La région hépatique n'est pas douloureuse. Le blessé souffre de son épaule droite, qui porte des traces de contusions, sans fracture ni luxation, mais se plaint surtout de douleurs très aiguës, limitées à la région hypogastrique. Le ventre est souple, non ballonné, sans matité. La région hypogastrique, sonore, est très douloureuse à la pression et à la percussion ; *le bassin n'est pas fracturé, la région péritonéale n'est pas douloureuse.* Le malade affirme qu'il a uriné quelques instants avant son accident.

Assez calme d'abord, et ne demandant qu'à dormir, le blessé est bientôt pris d'une agitation extrême ; il a des nausées, puis des vomissements ; il se plaint d'un violent besoin d'uriner, mais la miction est impossible. A ce ténesme vésical vient bientôt se joindre du ténesme anal ; le blessé se lève seul et fait de vains efforts de défécation. — Le ténesme augmente et devient insupportable. On sonde le malade sans difficulté, et on retire 150 grammes d'urine sanguinolente, qui sort en bavant ; lorsque le malade fait un effort, il se produit un jet assez faible. Après ce cathétérisme, léger soulagement ; mais bientôt après le ténesme reparait, les douleurs hypogastriques deviennent plus vives et le malade insiste pour qu'on le sonde de nouveau. Deux injections de morphine lui procurent un peu de soulagement et de sommeil.

2 mars. Le malade est pâle, couvert de sueur visqueuse, dans un état de prostration extrême ; traits tirés, regard

anxieux. Température, $36^{\circ},8$; pouls, 86; l'abdomen est légèrement météorisé; la respiration est normale. Deux vomissements depuis la veille au soir dix heures. A l'hypogastre, douleur localisée par le malade en arrière de la symphyse pubienne; la percussion légère accuse de la sonorité. La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, sans gargouillement ni empatement. Fosse iliaque gauche, rien d'anormal; dans la région du foie, douleur légère, exaspérée par la pression, sans irradiation à l'épigastre ou à l'épaule droite. Plus de ténésme vésical ou anal. Le malade n'est pas allé à la selle depuis la veille. La miction est impossible; par le cathétérisme, on retire 200 grammes d'urine brune, sans caillots, d'odeur très nettement spermatique et qui s'échappe avec assez de force de la sonde; cette urine contient des globules rouges en quantité considérable; pas de spermatozoides. Le soir à trois heures, un nouveau cathétérisme donne 850 grammes d'urine nullement altérée; l'odeur spermatique persiste. Pas de selle, malgré deux lavements qui n'ont pas été rendus. Température, $37^{\circ},4$; pouls, 92.

3 mars. Prostration moindre; le malade a un peu dormi, il ne vomit plus. Urine toujours brune; lavage à l'acide borique; la fin de l'écoulement ramène du liquide un peu trouble; la douleur rétro-pubienne a un peu diminué. Légère teinte subictérique et douleur plus intense à l'hypochondre droit; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. L'urine que l'on retire par le cathétérisme dans la journée est toujours brune, mais ne contient plus de pus et n'est pas altérée. Température : matin, $37^{\circ},2$; pouls, 76. Soir, $37^{\circ},6$.

4 mars. Le malade a dormi presque toute la nuit. A quatre heures du matin, il se plaint de violentes douleurs à l'hypogastre; le cathétérisme donne 400 grammes d'urine brune, qui sort en jet à 8 ou 10 centimètres de la sonde; pas de pus même à la fin de la miction, pas d'odeur anormale; la douleur disparaît et le malade est plus calme. A huit heures du matin, il se plaint à peine de l'hypogastre, ne souffre que dans la fosse iliaque droite et la région lombaire; la moindre pression de la fosse iliaque exaspère les douleurs. L'état général est meilleur, pas de vomissements, pas de selle; la teinte subictérique a disparu. Température : matin, $36^{\circ},6$; soir, $37^{\circ},2$.

5 mars. Nuit bonne. Urine claire et contenant encore quelques globules rouges. L'état général s'améliore, l'intelligence est nette. L'abdomen n'est pas météorisé; la fosse iliaque droite est toujours sensible. Légère douleur

rétro-pubienne, pas de vomissements, pas de selle. Température : matin, 36°,6 ; soir, 37°,4.

6 mars. Etat général assez bon, urine claire, plus de sang. Température, 36°,8 ; le soir, sans frisson, ni malaise, ni aggravation apparente de l'état général, la température monte à 39°, le pouls à 116. L'urine est claire, sans odeur.

7 mars. La face est grippée, cyanose légère, extrémités froides, abdomen météorisé, douleur rétro-pubienne plus vive ; cet état persiste toute la journée. Les urines sont ammoniacales, troubles et contiennent du pus. Température : matin, 36°,8 ; soir, 36°,2. Pouls : matin et soir, 116.

8 mars. Dépression considérable, face pâle, cyanosée, intelligence obscure, corps couvert de sueur. Dyspnée sans point de côté, congestion intense à la base du poumon droit. Abdomen très peu météorisé ; ni vomissement ni selle durant la nuit. Les urines sont troubles, purulentes. Température, 36°,4 ; pouls, 110. — A 3 heures du soir, les vomissements reparaissent, porracés, verdâtres ; du hoquet survient, les extrémités se refroidissent. Température, 39° ; pouls, 120. Puis sueurs profuses, dyspnée, délire tranquille. — Mort à 9 heures du soir, 7 jours et 3 heures après l'accident.

AUTOPSIE, 18 heures après la mort. — Léger épanchement sous-cutané au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche, et dans la gaine des couturiers droit et gauche. Le péritoine pariétal de la paroi abdominale antérieure est adhérent aux anses intestinales, mais se laisse détacher facilement ; dans le flanc droit, adhérences plus résistantes. Le grand épiploon est rétracté à gauche et en haut. Les anses intestinales sont rouges, sèches, dilatées par des gaz, agglutinées entre elles, avec des fausses membranes jaunes, peu adhérentes, sans liquide séreux ou purulent. Ces fausses membranes sont plus épaisses, plus nombreuses et plus adhérentes dans la fosse iliaque droite. De toute la cavité péritonéale, — le petit bassin excepté, — nous avons retiré à peine 90 grammes de liquide louche, avec des débris de fausse membrane. Le foie, de volume et poids normaux, présente sur le milieu de sa face convexe un sillon, trace de rupture, parallèle au bord antérieur, long de 24 centimètres : en son milieu, aboutit presque perpendiculairement un sillon qui vient de la partie antérieure et gauche, figurant sur cette face convexe un Y. Au point d'union des deux branches de l'Y, la lésion atteint ses plus grandes dimensions (2 centimètres de largeur). Ce

sillon, très apparent, est jaunâtre, pâle, et les lèvres de la solution de continuité paraissent réunies sur presque toute l'étendue. Sur la face convexe du foie, le péritoine est intact, ne présente nulle part de point enflammé, de fausse membrane ou de dépôt sanguin. Les coupes du foie montrent que la rupture superficielle, ayant intéressé la capsule de Glisson, est peu profonde et cicatrisée; au point le plus contus, au lieu de réunion des deux branches de l'Y, on trouve un noyau cicatriciel dur, du volume d'une grosse amande, jaunâtre, piqué de rouge, envoyant des prolongements dans la direction des traits d'éclatement. Autour de ce noyau sont deux foyers sanguins, traces de ruptures profondes, noirâtres, entourés d'une zone rouge carminée, tranchant très vivement par leur coloration sur la coupe; ils sont nettement limités et ont 1 centimètre d'épaisseur sur 3 de hauteur. Ces foyers contiennent des caillots noirs denses, qu'un filet d'eau ne parvient pas à désagréger. Dans le lobe droit, on trouve d'autres foyers sanguins analogues; l'un d'eux est situé autour d'une veine sus-hépatique, l'entoure presque complètement sur une étendue de 4 centimètres, et la dissection montre la veine intacte, perméable et sans rupture. L'épanchement s'est fait autour de la veine et non à ses dépens. A la partie inférieure, au niveau du hile, ecchymose due à la présence d'une rupture avec épanchement sanguin du volume d'une grosse amande, situé à 1 centimètre de profondeur, semblable à ceux déjà décrits. La vésicule, remplie de bile noirâtre, poisseuse, est intacte, ainsi que les canaux cholédoque et biliaires. La rate et le pancréas ont échappé au traumatisme. L'estomac ne présente rien d'anormal. L'intestin grêle, en différents endroits, est congestionné et contus; les lésions, ainsi que la péritonite, sont limitées plus spécialement au flanc et à la fosse iliaque droite. Sur l'intestin grêle, dans les parties situées à gauche, le colon transverse, le colon descendant, sont quelques rares fausses membranes peu adhérentes; le foie, l'estomac, la rate n'en portent aucune trace. Les contusions sont surtout accusées sur une anse située dans l'hypochondre droit, de la partie moyenne de l'intestin, et sur la terminaison de l'intestin grêle dans le cœcum; le cœcum est de teinte bleuâtre, lie de vin; les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang; les tuniques sont oedématisées, épaissies et très friables, sur une hauteur de 12 centimètres. L'appendice iléo-cœcal est sain, le tissu cellulaire péri-cœcal est infiltré de sérosité sanguine, sans foyer de pus ou de sang. Des lésions analogues existent sur le rectum; infiltration sanguine sous le péri-

toine et dans les couches musculaire et muqueuse. Nulle part on ne trouve trace de rupture de l'intestin ou d'épanchement de matières fécales. Dans l'intestin grêle, matières jaunâtres très fluides, de même dans le cœcum; elles deviennent plus rares dans le gros intestin; dans l'S iliaque et le rectum, quelques mucosités, mais à peine de matières fécales. Nulle part on ne constate de matières noires ou de traces de déchirures de la muqueuse. Ecchymose dans le mésentère, avec infiltration sanguine diffuse; ecchymose sur le promontoire, dans le tissu cellulaire qui entoure la veine cave inférieure et l'aorte; ces vaisseaux sont intacts, sans rupture et sans hémorrhagie dans leurs tuniques. La dissection du petit bassin montre des anses de l'intestin grêle accolées, soudées entre elles et à l'S iliaque, formant une voûte complète au niveau du détroit supérieur; ces anses sont solidement unies, et les adhérences, bien que récentes, ne peuvent être rompues qu'en altérant les parois de l'intestin. Sur la face supérieure de cette voûte, regardant la cavité péritonéale que nous venons d'examiner, sont quelques fausses membranes peu adhérentes, semblables à celles déjà rencontrées sur l'intestin grêle, sans liquide. En séparant ces anses intestinales des parois du bassin auxquelles elles adhèrent intimement, on arrive dans une cavité située au-dessous de ces anses, contenant, mêlée à du pus, de l'urine qui s'échappe en jet et avec force par l'ouverture qu'on vient de créer. Cette cavité, parfaitement close, est constituée par une anse de l'intestin grêle et l'S iliaque soudées à la partie supérieure, le rectum en arrière, les parois du bassin sur les côtes et en bas par la face postérieure de la vessie, qui présente à sa partie antérieure et supérieure, sur la portion péritonéale, une déchirure transversale de 6 centimètres. Les bords de la rupture vésicale sont lisses; la muqueuse, très congestionnée, oedémateuse, fait bourrelet au pourtour; se dirigeant en arrière, sur une étendue de 2 centimètres, existe une rupture incomplète, comprenant la séreuse péritonéale et quelques fibres musculaires superficielles. Une fausse membrane épaisse, adhérente, rugueuse, tapisse les organes qui constituent les parois de cette nouvelle cavité. Infiltration séro-sanguine entre les couches musculaires de la vessie, — nullement altérée par quelque affection antérieure, — donnant à l'organe une coloration bleu noirâtre très intense, que l'on retrouve sur le rectum, et une partie de l'S iliaque. Le tissu cellulaire pélvien, la cavité de Retzius et le tissu cellulaire sous-péritonéal voisin sont à peine infiltrés de sérosité sanguine. Les vésicules séminales sont

ecchymotiques, distendues, mais sans rupture; l'urèthre ne porte pas de traces d'inflammation antérieure. La prostate, les uretères, les bassinets sont sains, le rein gauche également. Sur la face antérieure du rein droit, une ecchymose de la dimension d'une pièce de 1 franc se prolonge en pointe dans le parenchyme, sans se collecter en foyer; pas de rupture de l'organe, point d'infiltration dans la tunique celluleuse.

Le bassin, examiné au point de vue d'une fracture qui aurait pu passer inaperçue durant la vie, est intact; il n'y a pas de diastasis des symphyses pubienne ou sacro-iliaque. Pas de fracture des vertèbres: rien d'anormal dans le canal rachidien. Le péricarde, les plèvres ne présentent ni épanchement ni ecchymose. Le cœur, le poumon gauche sont sains. Le poumon droit, très congestionné dans ses deux lobes inférieurs, ne crépète plus; la coupe laisse écouler du sang peu aéré, sans globules graisseux apparents; pas d'abcès. Le diaphragme ne présente aucune altération sur ses faces péritonéale et pleurale. Le cerveau n'a pu être examiné.

RÉFLEXIONS. — Le foie a présenté à l'autopsie des lésions en voie de guérison. On n'a que rarement l'occasion de constater ce fait, le traumatisme de la lésion détermine le plus souvent d'autres désordres, dont la gravité promptement mortelle ne permet pas à la plaie du foie d'évoluer. Les ruptures existant sur la pièce que nous avons pu examiner présentaient et confirmaient chez l'homme en même temps — le processus de cicatrisation que Terrillon a donné comme type d'évolution normale et constante des ruptures du foie qu'il produisait expérimentalement. Evolution cicatricielle rapide lorsque la capsule de Glisson était intéressée; — lente au contraire dans les cas de rupture profonde. Pour la vessie, le trauma semble avoir lui-même produit la barrière qui a empêché l'urine de diffuser dans toute la cavité péritonéale. Par l'attrition des anses intestinales contenues dans le petit bassin, il a déterminé et circonscrit aux organes qu'il contusionnait, une inflammation rapide, capable d'isoler la cavité pelvienne de la cavité abdominale. La formation d'une nouvelle cavité vésicale aux dépens des organes voisins explique cette survie de 7 jours, dans un traumatisme dont la mort plus rapide est la conséquence ordinaire. Nous ferons aussi

remarquer comme plus particulièrement intéressant : 1° L'intégrité absolue du squelette pelvien et de ses articulations malgré le poids énorme qu'il a eu à supporter. 2° La petite quantité d'urine contenue dans la vessie au moment de l'accident. 3° La prompte disparition des symptômes généraux et l'amélioration de l'état général du 2° au 6° jour. 4° L'accumulation, sous pression dans une nouvelle cavité, de l'urine qui sortait en jet lorsqu'on pratiquait le cathétérisme.

Séance du 27 mars 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

14. M. GILLES DE LA TOURETTE présente des pièces provenant d'un individu mort à 75 ans d'un *cancer du foie*.— A l'autopsie on trouve un épanchement sanguin dans l'abdomen, avec un caillot adhérent au niveau du bord postérieur du foie, sur une bosselure constituée par un noyau cancéreux ramolli et rompu. La vésicule biliaire est distendue par oblitération de l'ampoule de Vater par une masse cancéreuse venant du pancréas.

M. BRISSAUD a examiné la tumeur ; c'est un épithélioma cylindrique, dont la structure est particulièrement favorable à une rupture de ce genre.

15. M. GUILLET présente des pièces de *diphthérie généralisée* à tout le poumon chez une femme enceinte. Cette femme était entrée à l'hôpital comme atteinte d'albuminurie gravidique avec œdème de la glotte et du poumon ; elle accouche et meurt dans la soirée. A l'autopsie, on trouve des fausses membranes tubulées dans le larynx,

la trachée et jusque dans les plus fines ramifications pulmonaires. Les poumons sont atelectasiés aux deux bases. Pas de lésions dans la gorge, rien dans les reins. M. Darricq a examiné les fausses membranes, et trouvé tous les caractères histologiques de la diphthérie; c'est une diphthérie primitive du larynx propagée aux bronches.

16. M. VALLIN présente un *ulcère de l'estomac*, dont la symptomatologie était celle d'un cancer bien caractérisé et terminé par mort subite.

A l'autopsie, on trouve un ulcère très large adhérent au pancréas et au duodénum par un point de sa circonférence, ouvert dans la cavité péritonéale d'autre part. Cependant, il n'y a pas d'épanchement dans cette cavité. On trouve un autre ulcère guéri auprès du cardia.

Il est probable que la première ulcération adhérait aux organes qui la recouvraient dans toute son étendue, et que la rupture ne s'est faite qu'au moment de la mort.

17. M. BRISSAUD lit un rapport sur la candidature de M. Frémont au titre de membre adjoint.

Elections. — M. BRISSAUD est nommé *membre honoraire*. — M. CUFFER est nommé *membre correspondant* sur sa demande.

AVRIL

Séance du 10 avril 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. M. BARBILLON présente un poumon, siège de kystes hydatiques multiples. Le poumon appartenait à un enfant.

2. M. ALBARRAN montre une tumeur du rein dont la nature (sarcome, phlegmon périnéphrétique suppurée) sera déterminée ultérieurement par le microscope.

3. M. BOURDEL présente un foie qui, d'après M. Sabourin, est un type d'hépatite alcoolique aiguë; la sclérose est double, plus marquée autour des veines sus-hépatiques.

4. **Kyste suppuré du lobe frontal gauche;** par
M. le Dr RICHARDIÈRE.

Affaiblissement de l'intelligence et de la motilité. — Absence de convulsions et de paralysie localisée. — Coma ultime. — Apparition, la veille de la mort, d'une hémiplegie droite portant sur les membres inférieur et supérieur, et sur le facial inférieur du même côté.

A l'autopsie : Méningite purulente de la base principalement, de la convexité des hémisphères accessoirement. Kyste suppuré siégeant dans la corne antérieure de l'hémisphère gauche; pénétration du pus dans le ventricule latéral gauche et le confluent inférieur de l'arachnoïde.

Mussy, Marie, âgée de 50 ans, domestique, entrée le 15 avril 1885, salle Sainte-Madeleine, lit n° 9, hôpital de la Charité (service de M. le professeur PETER).

La malade, au moment de son entrée à l'hôpital, était dans un état intellectuel qui ne lui permettait de donner

aucun renseignement précis sur son état antérieur, sur sa manière de vivre, sur les conditions dans lesquelles s'est développée sa maladie.

L'enquête à laquelle nous avons dû nous livrer nous a appris qu'elle était domestique de sa profession. Elle passait pour très sobre. Nous n'avons pu savoir si son enfance et sa jeunesse avaient été malades. Elle n'avait jamais eu d'enfants. Elle était domestique, et un mois avant son entrée à l'hôpital, elle avait été renvoyée par sa maîtresse, qui s'était aperçue que l'intelligence de Marie M... faiblissait. Elle oubliait les ordres donnés. Elle accomplissait sa besogne journalière avec mollesse et indifférence. Elle était devenue maladroite. A part ces signes de déchéance intellectuelle, sa maîtresse n'avait rien remarqué de spécial. Marie M... n'avait eu ni convulsion, ni vomissement, ni phénomène de paralysie appréciable. Elle ne se plaignait pas de mal de tête. Il lui arrivait parfois de tituber en marchant, et cela malgré sa sobriété certaine et contrôlée.

Chassée de sa place, Marie M... a mené pendant un mois une vie misérable. Elle est allée loger dans un hôtel garni ; on a remarqué alors son indifférence pour les choses extérieures, la lenteur de ses réponses. On la considérait comme une femme d'esprit faible. Six jours avant son entrée à l'hôpital, elle monta dans sa chambre et n'en redescendit plus. Le logeur, inquiet sur le sort de sa locataire, monta voir ce qu'elle devenait, et le matin même de son admission, il la trouva assise sur une chaise, l'air hébété. Sa chambre ne paraissait pas en désordre. La malade n'avait pas dû se débattre dans des convulsions. D'après les renseignements recueillis, elle était restée pendant six jours sans boire ni manger. Ses vêtements étaient souillés d'urine et de matières fécales. On la fit transporter le jour même à l'hôpital.

Le 16 avril, quand nous la vîmes pour la première fois, son état était le suivant : Elle était plongée dans une sorte de demi-coma ou plutôt de somnolence. Son intelligence était nette, mais lente à percevoir. Elle ne parlait pas spontanément, mais elle répondait assez bien aux questions. Ses réponses étaient lentes à venir, mais correspondaient bien aux demandes. Elle ne se plaignait de nulle part et n'accusait qu'une sorte de lassitude, d'accablement général. Elle était couchée dans la position horizontale et pouvait se lever, quoique avec difficulté, sur son séant. Il n'existait aucune paralysie localisée. La motilité et la sensibilité à tous les modes étaient intactes. Les yeux étaient ouverts sans inégalité pupillaire, ni paralysie des muscles moteurs.

Quand nous avons essayé de faire lever la malade, nous avons pu constater qu'elle éprouvait une grande difficulté à se tenir debout. La marche était impossible. Pressée de marcher, Marie M... exécutait une sorte de mouvement de rétropulsion, et c'était tout. Les réflexes tendineux des genoux étaient conservés. Il y avait de l'incontinence des urines et des matières. Tels étaient les signes relevant d'un désordre de système nerveux. Marie M..., le 16 avril, n'avait pas de fièvre, son pouls était rapide, mais régulier. Elle présentait une grande maigreur, une légère infiltration oedémateuse des membres inférieurs. Le cœur battait bien, avec un léger prolongement systolique à la pointe. Les artères étaient athéromateuses. Les poumons étaient normaux. Les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine. Il n'y avait pas trace de mousse sur la langue ni sur les lèvres.

Pendant les jours qui suivirent l'admission à l'hôpital, l'état resta à peu près le même. L'apathie fit néanmoins de rapides progrès. Les réponses devinrent de plus en plus difficiles, et bientôt elles furent impossibles. Marie M... tomba dans un coma profond. Au bout de trois jours, on ne pouvait plus rien obtenir d'elle. En même temps, la fièvre commençait et la température allait montant de jour en jour. Le pouls restait régulier. L'amaigrissement se prononçait de plus en plus. Les yeux s'excavaient. Le ventre se rétractait. Il n'y avait toujours pas de paralysie localisée.

21 avril. Température élevée. 40°,4 (T. rectale); pouls rapide (135 pulsations), mais régulier; coma absolu. Un nouveau phénomène se montre: la tête est dans la rotation fixe, tournée du côté gauche; les yeux sont en déviation conjuguée avec la tête. Anesthésie complète, généralisée à toute la surface du corps, ou mieux absence de perception des sensations périphériques. A droite, il existe un état complètement flasque des membres supérieur et inférieur, qui sont manifestement paralysés. La flaccidité est un peu plus prononcée au membre inférieur qu'au membre supérieur. Le membre supérieur gauche présente un état semi-cataleptique. Il reste quelques secondes dans la position qui lui a été donnée. Nous notons un commencement d'eschare fessière médiane.

22 avril. Même état. Pouls extrêmement rapide, presque impossible à compter. Température très élevée. La rotation conjuguée de la tête et des yeux existe toujours. A la paralysie des membres du côté droit s'est ajoutée

une hémiplegie de la face, portant sur le facial inférieur. L'orbiculaire de l'œil droit est respecté; mais la bouche est déviée à gauche; la joue droite se gonfle sous l'influence des mouvements respiratoires. — Mort le soir sans phénomène nouveau, sans convulsion d'aucune sorte.

AUTOPSIE. — Os du crâne minces. — Dure-mère, rien de particulier. Un peu de gonflement des veines méningées qui se présentent à la surface de la dure-mère.

Hémisphères. — *Face convexe.* — Les veines de la pie-mère sont gorgées de sang noir. En certains points et surtout au niveau des confluent veineux, des sillons placés entre plusieurs circonvolutions, il existe un état louche, demi-purulent, des gaines vasculaires. En particulier, au sommet de la scissure de Rolando, à droite, on trouve une goutte de pus dans la gaine vasculaire.

Base du cerveau. — Au niveau de la base, entre la face antérieure de la protubérance et le chiasma, il existe un épanchement purulent infiltré dans l'arachnoïde. Cet épanchement siège manifestement sous l'arachnoïde, qui retient le pus dans les divers mouvements qu'on imprime au cerveau. L'arachnoïde est épaissie au point où siège cet épanchement. Les lèvres des deux scissures de Sylvius sont un peu adhérentes. Cette adhérence est due à la présence de bouts filamenteux qui réunissent les deux faces de la pie-mère. Pas de granulations le long des vaisseaux de la scissure. Hémisphère droit absolument normal à la coupe. — Hémisphère gauche: les circonvolutions qui bordent la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius présentent un ramollissement véritable, au niveau de leur pied. Les circonvolutions situées à la face inférieure du lobe frontal, en avant de la scissure de Sylvius, sont le siège d'un ramollissement encore plus prononcé. La substance grise qui les forme se désagrège sous le doigt et sous la pression d'un mince filet d'eau. Au-dessus de ces circonvolutions, nous constatons une saillie fluctuante, volumineuse, de la grosseur d'un œuf de poule. Les pressions exercées sur cette saillie en font sortir un pus verdâtre, bien lié, qui s'écoule par le ventricule latéral. Déjà, d'ailleurs, avant toute pression, le ventricule renfermait un peu de pus de même nature. Cette tuméfaction, après incision, se montre formée par une sorte de poche kystique renfermant du pus. La membrane d'enveloppe est épaisse de plusieurs millimètres (2 à 3); la face interne est lisse et régulière. Rien de particulier dans les autres organes. Le cœur présentait une légère altération athéromateuse

de la valvule mitrale, qui pourrait expliquer le bruit systolique.

Cette observation montre une fois de plus combien peut être difficile le diagnostic des tumeurs cérébrales. Cette malade, au moment de son admission à l'hôpital, ne présentait aucun des symptômes classiques de cette affection. Elle n'accusait pas de mal de tête; elle n'avait pas eu de vomissements. Jamais elle n'avait eu de convulsions et elle n'avait alors aucune paralysie localisée. La maladie ne s'était révélée chez elle que par de l'affaiblissement de l'intelligence, une certaine faiblesse des membres; son état dominant était l'apathie et la demi-somnolence. Plus tard, en raison de la fièvre, du coma profond, le diagnostic de méningo-encéphalite s'imposait. Et ce n'est que la veille de la mort que les signes de lésion en foyer se sont montrés. C'est alors seulement que nous avons pu faire le diagnostic de lésion en foyer restée latente et ayant déterminé les phénomènes d'encéphalite de voisinage. Nous avions alors émis l'hypothèse que cette lésion en foyer pourrait bien être une tumeur, car nous avions observé des phénomènes analogues chez un malade dont nous avons présenté l'observation à la Société anatomique en 1883. Ce malade, atteint d'un sarcome de la couche optique, n'avait présenté de phénomènes saillants qu'un coma profond. Il était mort avec des signes d'encéphalite.

La nature de ce kyste reste à déterminer. L'examen histologique sera pratiqué et nous montrera peut-être la véritable nature du néoplasme. Quant à la filiation des accidents, elle est assez simple. Cette malade portait un kyste dans son lobe frontal gauche. Ce kyste s'est probablement développé brusquement et a déterminé, par son accroissement de volume, les troubles cérébraux observés chez notre malade. Cet accroissement brusque est vraisemblablement aussi la cause de la suppuration de la poche, de l'irruption du pus dans le ventricule latéral gauche dans le confluent arachnoïdien, d'où méningite purulente consécutive.

5. Néphrite chronique. — Hémorragies cérébrale et vaginale; par M. DELBET.

Marie S..., âgée de 19 ans, fille de brasserie, trouvée chez elle dans un état voisin du coma, fut transportée à l'Hôtel-Dieu le 13 mars, et placée dans le service de M. le professeur RICHET. Les gardiens de la paix qui dirigèrent le transport ne purent donner aucun renseignement.

Le soir, la malade était plongée dans un état de stupeur profonde, mais non dans le coma. Elle tenait les yeux demi-ouverts et suivait du regard les personnes qui passaient ou les objets qu'on lui présentait. Fréquemment elle portait ses mains vers son front, comme si elle eût ressenti quelque douleur dans la tête. Lorsqu'on l'interpellait énergiquement, elle faisait effort pour répondre à la question posée; disait quelques mots sensés et nettement articulés mais s'endormait en quelque sorte au milieu de la phrase, de sorte qu'il était impossible d'en tirer aucun renseignement utile. La malade avait eu deux vomissements abondants de matières porracées. Il n'y avait pas de douleurs abdominales. On constatait la présence d'ecchymoses multiples siégeant sur toutes les parties du corps; l'une occupait la région palpébrale du côté gauche, mais n'avait aucun des caractères de celles qui sont symptomatiques des fractures de l'étage supérieur du crâne. La multiplicité de ces ecchymoses et leur siège varié firent penser que la malade avait été rouée de coups. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité ni de la motricité. La respiration était calme et régulière; la température normale.

Le 15, la malade est dans le même état de somnolence et de torpeur. Les vomissements continuent; mais ils disparaissent le lendemain à la suite de l'ingestion de deux pilules d'opium de 0,10 centigr. La malade ne prend en fait d'aliments qu'un peu de lait et de bouillon. Elle n'a pas eu de garde-robes. Elle urine tantôt après avoir demandé le bassin, tantôt dans son lit. On constate qu'elle perd un peu de sang par le vagin.

Le 16, on trouve un léger degré de myosis avec immobilité pupillaire. La constipation reste opiniâtre et malgré la diversité et l'énergie des moyens employés, on ne peut en triompher que le 23. La malade a demandé le bassin.

Le 25, sans que la malade fût sortie de son état de stupeur, sans que la température fût écartée de la normale, à quatre heures du soir, il se fait par le vagin une hémorrhagie considérable. On crut à un avortement. A six heures, l'hémorrhagie était arrêtée. La malade était dans le même état, mais très pâle, très affaiblie, avec le pouls petit et rapide et une légère hypothermie; 36°.6. Dans la nuit, l'hémorrhagie se reproduisit et la malade succomba à 5 heures du matin. L'examen du sang ne permit pas de trouver de produit de conception.

Ainsi donc, la malade sans avoir présenté d'autres symptômes, qu'un état de stupeur profonde, une constipation

opiniâtre et un très léger degré de myosis, succombe à une hémorrhagie qui se fait par le vagin.

L'autopsie prouva que l'utérus sain et nullement distendu, n'avait certainement pas été le siège de l'hémorrhagie ; mais elle fit voir que l'écoulement du sang avait pris naissance dans le vagin ; elle permit de reconnaître une hémorrhagie cérébrale considérable ; enfin, elle révéla l'existence d'une lésion rénale qui a sans doute été la cause brusque de ces hémorrhagies multiples. Dans le vagin, on trouve quatre ulcérations, dont la plus grande a trois centimètres dans le sens antéro-postérieur et deux dans le sens transversal, dont la plus petite a les dimensions d'une pièce de deux francs. A l'œil nu, ces ulcérations paraissent superficielles ; leurs bords ne sont pas épaissis. Après lavage, leur couleur ne diffère guère de celle du reste du vagin. Cependant, il est facile de les reconnaître à l'aspect irrégulier de leur surface. Au microscope, on ne trouve aucune trace de cellules épidermiques sur ces ulcérations, mais seulement des cellules embryonnaires, les unes tout à fait rondes, les autres un peu allongées. Sur les coupes perpendiculaires au plan des surfaces ulcérées, on voit cette couche de cellules embryonnaires se continuer sans modification jusqu'à la couche musculaire du vagin. Chose extraordinaire, les vaisseaux ne paraissent pas très abondants au niveau de ces ulcérations, qui ont été le siège d'une hémorrhagie assez abondante pour entraîner la mort immédiate. Les ulcérations du vagin sont rares. Celles dont il est ici question n'avaient aucun des caractères des ulcérations ou syphilitiques ou tuberculeuses. Elles n'ont pas été produites à l'hôpital, mais aucune tentative de tamponnement n'ayant été faite, doit-on les rapporter à une vaginite ancienne ? Ou bien faut-il les rattacher à la néphrite et les rapprocher des ulcérations urémiques qu'on trouve dans l'intestin ? C'est là ce qu'on ne saurait dire ; mais quand bien même il n'y aurait aucun rapport entre l'existence de la néphrite et celle des ulcérations, il ne paraît pas douteux que l'hémorrhagie dont ces ulcérations ont été le siège, ne soit directement sous la dépendance de l'altération rénale, comme aussi l'hémorrhagie cérébrale que nous avons à étudier. Le foyer hémorrhagique occupe l'hémisphère droit, il a 3 centimètres dans le sens antéro-postérieur, 2 1/2 dans le sens transversal et à peu près 1 1/2 dans le sens vertical. Il a détruit la couche optique dans presque toute son étendue, les 2/3 antérieurs des deux noyaux du corps strié et la partie correspondante de la capsule interne. En dehors, le foyer s'étend jusqu'à

l'avant-mur; en avant, il s'étend jusqu'au niveau du genou du corps calleux, en dedans, il n'est guère séparé de la cavité du ventricule que par la membrane de l'épendyme; mais il n'y a pas d'inondation ventriculaire. L'état du sang et de la paroi du foyer permet d'affirmer que l'hémorrhagie remontait au moins à une douzaine de jours. Il est intéressant de constater que cette hémorrhagie considérable ne s'est manifestée par aucun symptôme autre que les symptômes de compression cérébrale. Outre ces deux hémorrhagies considérables, il y avait encore dans l'ovaire gauche une véritable apoplexie, dont nous signalons seulement l'existence; car elle doit être étudiée en détail dans une thèse prochaine.

Nous avons signalé au début de cette observation, les nombreuses ecchymoses que portait la malade. Celle-ci a toujours affirmé qu'elle n'avait pas reçu de coups. Malheureusement son état ne nous permet pas de faire grand fondement sur ces affirmations et nous n'avons pu avoir de renseignements précis d'autre part. Il eût été intéressant de savoir si on n'avait pas affaire dans ce cas à de véritables hémorrhagies du tissu cellulaire, hémorrhagies reconnaissant pour cause la même dyscrasie que les autres. La néphrite elle-même, néphrite mixte ou diffuse, ne présente d'autre intérêt que son existence. Nous n'avons pu déterminer son étiologie. Il n'y avait pas de sténose aortique ni d'hypertrophie du cœur. En l'absence de renseignements, on ne peut dire si cette néphrite chronique est le reste d'une néphrite consécutive à une pyrexie, ou le résultat d'un alcoolisme précoce.

Nous ne voulons pas insister sur ce que cette hémorrhagie cérébrale sans symptôme peut avoir d'intéressant. Nous ne cherchons pas à déterminer, ce qui serait impossible, si l'état semi-comateux présenté par la malade, doit être rapporté à l'urémie ou à l'hémorrhagie cérébrale. Ce que nous avons tenu surtout à signaler, c'est la rupture hémorrhagique qui, sous l'empire de la dyscrasie d'origine rénale, s'est portée à la fois sur le cerveau et les organes génitaux; c'est aussi la voie singulière et non signalée qu'a prise l'une des hémorrhagies, cause immédiate de la mort, la voie vaginale.

M. CORNIL pense que les ulcérations du vagin ont pu être causées par la néphrite ou par un corps étranger. Il est difficile de se prononcer.

M. GILBERT compare ces ulcérations aux ulcérations urémiques de l'intestin.

6. Un cas de péritonite tuberculeuse confondue avec une cirrhose atrophique ; par LÉONARD, interne des hôpitaux.

Au n° 25 de la salle Cruveilhier, est couché le nommé *Loëssard Joseph*, âgé de 40 ans, charretier. Ce malade est entré à l'hôpital *Laënnec* le 23 janvier 1885, service de M. FERRAND. Depuis 1870 ce malade s'enrhume tous les hivers ; sa toux diminue pour disparaître aux approches du printemps. Il tousse plus que d'habitude depuis 3 semaines, crache avec difficulté et sous l'influence de la toux, fréquemment répétée, il éprouve des douleurs au niveau des attaches du diaphragme. — Il ressent également les douleurs permanentes et classiques sous-sternales et inter-scapulaires de la bronchite aiguë. Aussi pour ces raisons entre-t-il à l'hôpital.

Antécédents. Son père est mort accidentellement, sa mère est morte, mais il ne sait de quelle maladie ; il ne peut dire si elle toussait. Il a un frère qui est à Saint-Antoine et qui tousse beaucoup depuis plusieurs mois déjà. Lui-même, il y a 5 ans, est entré à Saint-Antoine pour une fièvre typhoïde qui a duré six mois — quelque temps après il rentre à l'hôpital pour une fracture de côtes, qui a mis six semaines à guérir.

Etat actuel. Le facies est un peu rouge, animé, la peau est chaude. — P. 100 T. 38°. Rien au cœur, la langue est légèrement saburrale ; il a perdu l'appétit, ne vomit pas, n'a pas de coliques, va régulièrement à la selle. Dans tout le cours de sa maladie, nous avons examiné plusieurs fois l'urine, et jamais nous n'avons observé la moindre trace d'albumine. — Ce malade a de fréquents cauchemars ; de plus il a des crampes, des fourmillements et des picotements dans les mollets ; il a du tremblement des mains et de la langue et depuis longtemps la pituite glaireuse du matin. — Cet homme est donc nettement alcoolique. Du reste il boit chaque jour une grande quantité de vin et d'alcool et s'enivre très souvent. Les crachats que le malade rejette sont blanchâtres, spumeux, légèrement filants. Remarquons bien qu'il n'a pas maigri, n'a jamais eu d'hémoptysie, ni eu de filets de sang dans ses crachats.

En avant, et du côté gauche l'inspiration est un peu granuleuse, — en arrière, râles ronflants et sibilants généralisés ; quelques râles sous-crépitaux disséminés. Pour remédier à cet état bronchitique, M. Ferrand fait placer 30 ventouses sèches et donne un ipéca stibié. — le lendemain le malade est à peu près dans le même état : 30 ven-

touses sèches lui sont de nouveau appliquées. Le surlendemain à notre contre-visite l'oppression était plus forte que d'habitude ; les râles étaient beaucoup plus nombreux ; le ventre augmente considérablement de volume, faisant saillie au-dessous du rebord des fausses-côtes : à la percussion nous avons constaté une matité à concavité supérieure, se déplaçant avec le malade et au-dessus un son tympanique ; il y avait donc ascite. Dans l'espoir de diminuer cette oppression, qui augmentait en dépit du traitement préalablement institué, nous avons cru devoir faire une ponction, grâce à laquelle il a été retiré cinq litres d'un liquide séreux jaunâtre, mousseux, se prenant en masse par l'acide nitrique (véritable liquide ascitique). N'était-il pas alors naturel de penser que cette ascite pouvait être due à l'état alcoolique du malade : au surplus la rate descend de 3 à 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; le foie est normal, sinon diminué de volume ; — nous avons donc conclu à une cirrhose atrophique. Cinq à six jours après le bandage de corps qui avait été appliqué, fut enlevé : le liquide n'est pas reproduit ; au-dessous et à droite de l'ombilic on constate une plaque rouge, un peu saillante. — M. Ferrand constate que le ventre est un peu dur, rénitent à la palpation et cela surtout du côté droit ; il nous montre cette différence s'accusant de plus en plus, et enfin nous fait constater l'existence d'une tumeur occupant tout le côté droit de l'abdomen depuis les fausses côtes droites, jusqu'à la crête iliaque correspondante et dépassant un peu l'ombilic du côté gauche. En déprimant le ventre on sent nettement le bord gauche de la tumeur, lequel s'épaissit de plus en plus ; en même temps elle diminue un peu de largeur.

Cette tumeur n'est pas adhérente au foie, car entre les fausses côtes et celle-ci, il existe un intervalle de deux travers de doigt parfaitement sonore à la percussion. Il semble, dit M. Ferrand, que le grand épiploon soit replié sur lui-même à la façon d'un tablier dont on aurait relevé l'un des coins : aussi conclut-il à une tumeur épiploïque. La rougeur de la peau disparaît petit à petit, de sorte que la tumeur épiploïque, qui semblait vouloir s'ouvrir au dehors, est entrée en résolution en même temps qu'elle a subi ce mouvement de retrait dont nous avons déjà parlé. Cette tumeur est-elle de nature tuberculeuse ou cancéreuse ? Le malade a souvent des coliques, de la diarrhée, maigrit : aussi pour obvier à ces graves désordres, on lui donne du bismuth des pilules d'acétate de plomb, des opiacés et enfin de l'extrait mou de quinquina — du reste

il est soumis au régime lacté depuis son entrée à l'hôpital.

M. BRAULT, médecin des hôpitaux, remplace M. FERRAND depuis le 1^{er} Avril.

Le malade est miné par la fièvre hectique. La température du malade oscille entre 38° et 40° — il existe de grands écarts de température (1° 5 et plus) entre la température du matin et celle du soir. Les râles sous-crépitaux se généralisent et quelquefois ils sont si nombreux que sous l'influence de la toux ils simulaient un véritable gargouillement. Il maigrit de plus en plus, s'étiole, transpire beaucoup, et rejette des crachats épais, visqueux, jaunâtres. Le ventre qui était volumineux au début, est actuellement rétracté en bateau : aussi, en présence de ces faits, M. Brault conclut à une péritonite tuberculeuse. — La tumeur que l'on sent n'est autre chose que le grand épiploon farci de tubercules. L'autopsie jointe à l'examen histologique est venue confirmer ce diagnostic.

Autopsie. La paroi abdominale est intimement unie à la tumeur sous-jacente du côté droit — cette adhérence est telle qu'il faut sculpter la paroi abdominale du tissu morbide. Du côté gauche le péritoine pariétal est très épaissi (1 cent.) — au-dessous et à droite est la masse épiploïque dont nous avons parlé, épaisse de 6 à 7 cent. au moins ; elle est séparée, comme nous l'avait fait remarquer M. Ferrand, du bord inférieur du foie, par un espace de deux travers de doigt environ. Ça et là existent dans son épaisseur des masses jaunâtres ramollies : véritables abcès tuberculeux. Les anses intestinales adhèrent ensemble : ici on peut rompre les adhérences avec une légère traction, là l'adhérence est si intime qu'on a peine à les isoler, leurs parois sont atrophiées ; sous la tunique péritonéale des intestins, il existe un véritable semis de granulations tuberculeuses. Le mésentère lui-même est très épaissi, présente en grande quantité les mêmes granulations et contient dans son épaisseur quelques ganglions mésentériques volumineux. La rate est perdue au milieu d'une masse épiploïque volumineuse : elle se présente sur une coupe sous la forme d'une pulpe rougeâtre entourée d'un cercle blanc jaunâtre de 3 à 4 centim. d'épaisseur et dont il est complètement impossible de la séparer. Il existe au sommet des poumons, quelques granulations tuberculeuses ; le reste est congestionné, splénisé. Granulations tuberculeuses sur le foie et les reins ; rien aux organes génitaux ni au cerveau.

RÉFLEXIONS. — Cette observation montre une fois de plus qu'on peut facilement confondre une péritonite tuberculeuse avec une cirrhose atrophique : ici en effet nous avons affaire à un homme nettement alcoolique, présentant une ascite considérable avec pseudo-hypertrophie de la rate (cet organe ayant été enveloppé d'une masse épiploïque très épaisse).

Le foie du reste était séparé de deux travers de doigt de la tumeur formée par le grand épiploon, de sorte qu'en percutant de haut en bas, on arrivait au niveau des fausses côtes, et on a de la sonorité. Si nous avions eu la sagesse de continuer cette percussion de haut en bas, peut-être à l'entrée du malade à l'hôpital, aurions-nous trouvé de la matité au grand épiploon, et évité ainsi cette erreur de diagnostic.

M. BRAULT a examiné les nodules de l'épiploon et les a trouvés extrêmement riches en bacilles de Koch.

M. JENDRASSIK est nommé membre correspondant.

Séance du 17 avril 1885

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

7. Adénie : tumeurs ganglionnaires volumineuses et multiples du médiastin, évolution rapide, mort ; par DUFLOCO, interne des hôpitaux.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société proviennent d'une malade morte dans le service de clinique de la Pitié.

Cette femme ayant fait l'objet d'une des leçons de M. le professeur JACCOUD, je serai bref sur les détails. Tout l'intérêt consiste dans la vue des pièces.

Cette femme, âgée de 24 ans, est accouchée il y a un an. Elle s'est bien remise et sa santé a été relativement bonne, car elle a toujours été délicate jusqu'en décembre 1884. A

la fin de ce mois, elle s'aperçoit de la présence d'une grosseur sur le côté gauche du cou. La tumeur se développe rapidement, la malade s'affaiblit, perd l'appétit, maigrit et entre le 9 février dans l'état suivant. Femme pâle, maigre, abattue, respirant difficilement; elle présente sur le côté gauche du cou une masse qui se prolonge en arrière presque jusqu'à la ligne médiane. Cette masse est formée de tumeurs isolées au nombre de 7 à 8, mobiles sur les parties profondes et la peau non modifiée est mobile sur elles. La tumeur se continue d'une part jusque sous le grand pectoral, de l'autre jusqu'à l'aisselle, où se trouve une masse volumineuse. Il existe un gonflement œdémateux de la mamelle gauche. A droite, il y a quelques ganglions peu volumineux; dans les autres régions, rien, sauf dans l'aîne droite où quelques ganglions sont un peu gros et durs. La dyspnée intense commande l'examen du médiastin. On constate de la matité en avant et à droite, avec absence du murmure vésiculaire qui, du reste, est très affaibli à gauche. En arrière, matité complète du sommet gauche et du tiers supérieur du poumon; submatité au-dessous. L'auscultation fait entendre la respiration soufflante, le retentissement de la voix et la pectoriloquie aphone. A droite, respiration rude. Enfin, il existe des frottements pleuraux aux deux bases. La rate est volumineuse. Le diagnostic est adénopathie trachéo-bronchique comprimant le poumon gauche en avant et le poumon droit en arrière.

La malade a succombé à l'affaiblissement progressif, à la difficulté croissante de la respiration, après un mois et demi de séjour à l'hôpital.

L'autopsie montre que les tumeurs cervicale et axillaire sont d'origine ganglionnaire. Le médiastin mérite de nous arrêter davantage. Les tumeurs ganglionnaires multiples ont pris un développement colossal; elles refoulent et compriment tous les organes thoraciques. La masse est disposée en fer à cheval au niveau de la base du sternum; de là se détachent deux branches dépendantes qui se portent dans le médiastin antérieur; la gauche va jusqu'au sillon costo-diaphragmatique; la droite s'arrête au lobe moyen. Le poumon est refoulé sur les parties latérales; en avant, on aperçoit un peu la face antérieure du cœur. En haut et à droite, se trouve une petite languette pulmonaire, ce qui explique la persistance de la respiration en ce point; en arrière, on voit des masses ganglionnaires multiples qui refoulent le poumon et entourent les autres organes du médiastin postérieur. Pas de compression de

l'aorte ni de l'oesophage. Les nerfs sont repoussés par la tumeur à droite, à gauche, ils la traversent; cependant pendant la vie, on n'a pas eu à noter de troubles de compression manifeste; enfin, en palpant le poumon, on sent qu'il contient des tumeurs dures et résistantes qui ne sont autre chose que les ganglions intra-pulmonaires péri-bronchiques.

L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un lympho-sarcome; mais il existe des modifications de structure suivant les points considérés. Par place, les travées conjonctives sont hypertrophiées, elles tendent à passer à l'état fibreux. En d'autres endroits, le réticulum conjonctif n'est pas modifié; mais ses mailles au milieu de cellules lymphatiques contiennent d'autres cellules plus volumineuses, de forme variable et dont quelques-unes présentent des noyaux multiples. Les travées cellulaires très fines n'apparaissent alors que sur les coupes traitées par le pinceau. L'examen du sang chez cette malade, a montré une proportion toujours croissante des globules blancs, sans atteindre cependant un état leucémique franchement constitué. Nous présentons ces pièces à cause du volume insolite de la tumeur intra-thoracique et à cause de la rapidité de l'évolution de la maladie.

S. M. GANGOLPHE fait une *communication sur les localisations osseuses et articulaires de la syphilis tertiaire*. La rareté des observations d'ostéomyélite gommeuse des os longs paraît tenir à l'insuffisance des recherches microscopiques. Ces lésions généralement multiples, existent souvent du reste à l'état latent. Elles sont caractérisées au point de vue macroscopique :

a) Par les porosités, les vermoulures, les trous et les tunnels qui sillonnent la coque diaphysaire, les productions osseuses nouvelles et font communiquer les espaces sous-périostiques avec le canal médullaire généralement dilaté.

b) Par la coloration jaune rosé ou jaune d'or qui remplit ces cavités et sinus intra-osseux.

c) Par leur sécheresse.

d) Par la rareté des séquestres de quelque étendue.

Ces lésions sont encore remarquables au point de vue histologique : 1° Par l'existence d'un tissu fibrillaire contenant dans ses mailles une masse considérable de petits éléments cellulaires dont une partie est en voie de désintégration granuleuse; à la périphérie des lésions existe

souvent un processus de limitation scléreuse ; 2° Par l'absence de lésions notables du système vasculaire.

La réparation des parties osseuses atteintes d'ostéomyélite gommeuse paraît due à un processus de sclérose osseuse et fibreuse.

Les fonctions hématopoiétiques de la moelle osseuse permettent de considérer ces lésions comme offrant de grandes analogies avec celles des ganglions de la rate.

La syphilis tertiaire rend les os plus fragiles par ses manifestations locales ; les recherches que nous avons entreprises dans deux cas, tout en nous démontrant la diminution de résistance du tissu osseux, nous permettent de croire que cette sorte de sénilité est insuffisante pour expliquer les faits de fractures dites spontanées. Du reste, jusqu'à présent, aucun fait anatomique n'établit l'existence d'une fracture par raréfaction simple, sans lésion localisée.

8. De l'ostéo-arthrite syphilitique, par GANGOLPHE.

Nous avons étudié une forme d'arthropathie tertiaire, l'ostéo-arthrite. Des trois variétés admises par Méricamp (th. 1882), il n'en est qu'une qui nous paraisse démontrée, c'est la seconde (forme osseuse). Mais les faits de Gies (1881) Schuller (1882), Virchow (1884), permettent d'admettre une variété d'arthropathie caractérisée surtout par la *chondrite* avec cicatrices étoilées, mamelonées, rappelant la lobulation des foies atteints de *cirrhose atrophique*. Les lésions se présentent avec des caractères différents suivant qu'on les étudie à la période de début, d'état ou de guérison.

L'affection débute par un syphilôme épiphysaire qui, s'il ne reste pas enkysté, finit par perforer le cartilage. La synoviale se remplit alors d'un liquide séro-purulent, l'altération osseuse et cartilagineuse s'étend de plus en plus ; la perte de substance qui en résulte est tapissée par une néo-membrane rougeâtre, nullement fongueuse. Les ligaments restent intacts ; la synoviale est épaissie, mais sans fongosités. L'absence de fongosités, l'adhérence du cartilage persistant au tissu sous-jacent, l'absence du bacille de Koch, et des caractères histologiques des productions tuberculeuses permettent de distinguer ces lésions de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. Ajoutons encore l'absence de séquestre notable et de ces larges plaques d'éburnation avec teinte blanchâtre qui accompagnent si fréquemment le développement des tubercules osseux.

Spontanément, ou mieux sous l'influence du traitement, ces lésions peuvent guérir ; il en résulte des déformations souvent très marquées des extrémités osseuses. Signalons la coïncidence de ces gommes épiphysaires avec l'ostéomyélite gommeuse diaphysaire.

MM. KIRMISSON et CORNIL insistent sur l'importance de la présentation.

9. Scoliose considérable. — Arrêt de développement des viscères. — Mort par asphyxie ; par Paul BERBEZ, interne des hôpitaux.

La nommée Anna Lambert, âgée de 21 ans, profession lingère, entrée le 25 janvier 1885, salle Saint-Basile; lit n° 4.

Le père et la mère sont morts de tuberculose pulmonaire; ils étaient jeunes l'un et l'autre. Plusieurs frères et sœurs vivent et se portent bien. La malade elle-même a eu la fièvre typhoïde à 8 ans. A 10 ans elle est tombée d'un premier étage; jusqu'à cette époque elle avait été très chétive, toussant facilement et déjà courte d'haleine. A partir de cette chute dont les effets immédiats furent presque nuls, la petite malade s'affaiblit chaque jour davantage; ses parents disent qu'elle semblait rentrer en terre. Cette diminution de la taille était due à une déviation de la colonne vertébrale, déviation dont on ne s'aperçut que 2 ou 3 mois après l'accident. En deux ans $1\frac{1}{2}$ la déviation du squelette fut ce que nous la voyons aujourd'hui. Pendant l'intervalle de temps qui s'étendit du moment de la chute à ces temps derniers, la malade eut deux fluxions de poitrine du côté droit, l'une à 12 ans, l'autre à 15 ans. Ces deux maladies ont évolué de la façon la plus normale. Réglée à 15 ans, elle a toujours eu ses époques régulières et suffisamment abondantes. — Depuis 2 mois elle a des pertes blanches. Il y a un mois elle a pris froid et s'est enrhumée. La toux ne la quitte ni jour ni nuit; elle crache très peu et des crachats d'aspect bronchique quelquefois légèrement striés de sang. L'oppression s'est établie progressivement. L'état général s'est aggravé en très peu de temps. Aujourd'hui, 26 janvier, nous la trouvons dans l'état suivant : C'est une jeune fille qui a l'aspect d'une enfant; elle garde le décubitus dorsal étouffant dans toutes les autres positions. Les yeux sont injectés et larmoyants; les lèvres cyanosées comme dans les maladies de cœur; la peau est moite. — Quand on examine la poitrine de la malade on remarque

le grand développement du côté gauche au détriment du côté droit qui semble ne pas exister. Quand on regarde le dos, on constate une déviation considérable de la taille à droite; les apophyses épineuses décrivent une grande courbe à concavité tournée à gauche qui diminue considérablement la hauteur de la cage thoracique. Quand on cherche les espaces intercostaux, on est étonné de les trouver très espacés du côté droit et serrés les uns contre les autres du côté gauche.

Il n'y a pas de saillie dans le sens antéro-postérieur. Les épiphyses des tibias et des fémurs non plus que les épiphyses des membres supérieurs, ne présentent un volume exagéré. La dyspnée est extrême; la petite malade a une respiration haletante et précipitée; les ailes du nez battent; il y a presque de l'orthopnée. A la percussion de la poitrine nous constatons une matité ou tout au moins une submatité très appréciable aux deux sommets. La scoliose rend l'examen très difficile: Matité absolue dans ce qui est ordinairement la gouttière vertébrale du côté droit; on suit les côtes qui semblent sur une étendue considérable s'infléchir brusquement sur la partie droite des corps vertébraux. Sonorité très normale du côté gauche de la poitrine. Sternum saillant. Base du thorax contournée. Rien d'appréciable du côté du squelette du bassin. L'hymen intact empêche de mesurer le diamètre antéro-postérieur du bassin. A l'auscultation, légers craquements au sommet droit; au sommet gauche, souffle ou respiration assez soufflante. Râles sibilants et ronflants mélangés à des râles congestifs dans le 1/3 inférieur et la partie moyenne du poumon. Rien du côté des plèvres, cependant il semble qu'on entend dans la fosse sus-épineuse droite un bruit de va et vient pleural assez manifeste. Rien du côté du tube digestif ni du côté du rein. Rien au cœur ni au système circulatoire en général. Le système nerveux présente ce point particulier: il y a un léger degré de paraplégie; la sensibilité est normale; les sphincters fonctionnent bien mais la marche est pénible, quelquefois chancelante; depuis plusieurs jours, du fait de la maladie pulmonaire, la malade ne peut quitter le lit. La constipation étant absolue, nous ordonnons une purgation saline. Nous faisons appliquer 20 ventouses sèches sur la poitrine. Julep gommeux avec 20 gr. de sirop diacode et 40 gr. de cognac. Le 27 janvier l'oppression augmente; les jambes sont enflées aux chevilles. Le 30 janvier la malade succombe.

AUTOPSIE le 31 janvier 24 heures après la mort.

Le sternum enlevé, les viscères nous apparaissent très

congestionnés, d'une façon générale. Les poumons sont d'une petitesse remarquable comme volume ; leur poids réuni est de 475 grammes ; les bronches semblent avoir subi une atrophie en rapport avec celle de l'ensemble du viscère. — Quelques faibles adhérences au sommet droit. A la coupe, noyaux indurés, sans trace de ramollissement. Tout autour de ces noyaux congestion noirâtre ; de ci, de là quelques points ayant l'aspect de véritables infarctus. Aux bases, congestion assez intense, mais cependant quelques bulles d'air viennent sortir du parenchyme quand on le presse entre les doigts. Quelques-unes des parties enflammées, surtout celles qu'on prend au sommet, vont au fond de l'eau. Les poumons et le cœur (très sain du reste mais très petit) enlevés, nous voyons une déviation telle de la colonne vertébrale avec disposition si bizarre des côtes, que nous enlevons la cage thoracique dans son entier. C'est cette cage thoracique que nous présentons à la Société. Les corps vertébraux commencent à se dévier au niveau de la 2^e vertèbre dorsale ; la colonne vertébrale, sa courbe terminée, ne reprend la ligne médiane qu'au niveau du promontoire environ. Cette déviation de la colonne fait que le diamètre vertical de la cage thoracique n'est plus que de 15 centimètres à la partie moyenne. Les côtes sont plus longues du côté gauche que du côté droit ; les côtes droites viennent, par leur face interne, s'adosser à la face latérale droite et même à la face antérieure des corps vertébraux : la gouttière vertébrale du côté droit n'existe donc pas. Au contraire, du côté gauche, il y a une anfractuosité profonde. La loge destinée au foie a une forme conique limitée en dedans par les corps vertébraux au moment où ils tendent à regagner la ligne médiane et les côtes qui ont dévié à ce niveau pour reprendre leur écart naturel avec la colonne. Du côté gauche, les côtes qui sont allées chercher leur point d'attache au fond de l'anse décrite par les corps vertébraux déviés sont beaucoup plus longues ; la 4^e côte qui a 23 cent. à droite en a 30 à gauche. La longueur de la ligne sinueuse décrite par la série des apophyses épineuses est de 33 cent. de l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale à l'apophyse épineuse de la 5^e lombaire. La corde de l'arc ainsi décrit est de 24 cent. L'examen des autres organes n'a qu'un intérêt secondaire. Les reins examinés, macroscopiquement et microscopiquement, n'ont rien présenté de remarquable ; cependant l'urine trouvée dans la vessie était légèrement albumineuse. Le foie qui avait pris une forme bizarre n'avait rien qui méritât d'être noté.

RÉFLEXIONS. — Cette observation nous a semblé intéressante à plus d'un titre. S'il n'est pas rare de voir chez les enfants rachitiques les troubles congestifs du poumon (la rougeole, par exemple, amène promptement la mort par asphyxie), il est moins fréquent d'observer ces phénomènes chez l'adulte. Chez notre malade, tout était réuni pour causer la mort par asphyxie. Les poumons extraordinairement réduits de volume devaient, à l'état normal, à peine suffire à l'hématose.

Quand une congestion très intense et très étendue causée par la présence des tubercules au sommet, est venue diminuer encore le champ respiratoire, l'asphyxie est arrivée fatalement. Je ne sais si l'on a déjà signalé beaucoup de cas de cette nature : mort par asphyxie chez une malade à colonne vertébrale déviée; asphyxie amenée par une fluxion sanguine intense autour de tubercules crus. Le volume et le poids si petits des poumons ont un intérêt particulier en pareil cas. Enfin le cœur était petit, c'était un cœur d'enfant de 12 ans; les vaisseaux qui en portaient avaient un calibre des plus réduits. Toutes ces causes réunies ont dû avoir une influence considérable sur la fin si rapide de notre malade.

10. Lésions mitrales. — Endocardite muqueuse de la valvule tricuspidé pulmonaire ; par M. POUPON, interne des hôpitaux.

Le 30 mars 1885, Marie Dutilley, âgée de 46 ans, mécanicienne entrain à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le professeur LABOULBÈNE, salle Sainte-Marthe, lit 17. Cette femme était en pleine asystolie; elle racontait qu'elle avait eu autrefois des rhumatismes articulaires à la suite desquels il lui était resté des palpitations.

Cette malade avait du pouls veineux malléolaire. Le pouls artériel était petit, inégal. Elle accusait une grande dyspnée. L'inspection dénotait une voussure de la région précordiale. La palpation indiquait que la pointe battait dans le 6^e espace intercostal. La percussion de la région précordiale ne permettait pas de délimiter exactement le cœur à cause de la lame pulmonaire qui passait devant et à l'auscultation, on entendait un double souffle au niveau de l'orifice mitral. Le foie était gros et douloureux. La malade prit chaque jour 30 centigr. de macération de

feuilles de digitale, du lait, de la queue de cerises, etc. Quelques jours après son entrée, Marie D... fut prise de dyspnée énorme et nous montra des crachats noirs sanglants qui avaient tous les caractères de ceux de l'apoplexie pulmonaire. Des crachats semblables furent rendus pendant cinq ou six jours. A l'auscultation, on entendait des râles sous-crépitaux très fins avec des zones de matité disséminées et prédominant à la base. Il y avait même à droite un peu de diminution des vibrations thoraciques.

La malade continua à avoir une dyspnée de plus en plus forte et mourut le 12 avril 1885.

AUTOPSIE. — Le cœur, un peu hypertrophié, présentait une dégénérescence graisseuse d'une partie de ses fibres. Les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient fibro-calcaires. La valvule mitrale était rétrécie et formait un entonnoir fibreux dont les parois étaient fortement sclérosées avec plaques de dégénérescence granulo-calcaire. Du côté du cœur droit les lésions étaient les suivantes : la valvule tricuspide offre sur ses bords une série de crêtes verruqueuses d'origine récente. Dans l'oreillette droite et même dans le ventricule droit quelques caillots blanchâtres fibreux.

Sur le poumon droit nous trouvons deux infarctus gros comme une noix, l'un situé dans le lobe moyen, l'autre au niveau du lobe inférieur. Dans le poumon gauche, le lobe inférieur est remarquable par la présence d'une dizaine de gros infarctus du même volume que ceux du poumon droit. Le lobe supérieur légèrement rétracté, n'en présente qu'un.

RÉFLEXIONS. — Nous nous trouvons donc en présence d'une vieille cardiaque qui a eu des infarctus pulmonaires. Or, on sait que M. Duguet rattache à une embolie partie du cœur droit l'origine de l'apoplexie pulmonaire. Cette embolie peut se produire par suite du détachement de caillots formés dans les cavités droites ou d'endocardites. Ne serions-nous pas ici en présence d'une embolie produite par le détachement des verrucosités situées sur la valvule tricuspide. Il nous paraît impossible de le prouver, mais ce fait nous a paru bon à publier car il serait possible qu'un certain nombre d'embolies pulmonaires fussent produites par des endocardites verruqueuses de la valvule tricuspide.

11. Cachexie cardiaque. — Dégénérescence granulo-calcaire des valvules du cœur droit et gauche ; par M. Poupon, interne des hôpitaux.

Augustine Aulin, âgée de 63 ans, marchande des quatre saisons, entre le 3 février 1885, salle Sainte-Marthe, lit n° 1, à l'hôpital de la Charité, dans le service de mon savant maître, M. le professeur LABOULBÈNE. L'interrogatoire de la malade nous indique que depuis longtemps elle est emphysémateuse et sujette à des bronchites. Impossible de trouver des antécédents arthritiques dans son passé. D'autre part, c'est une alcoolique avérée ayant des pituites le matin, des crampes dans les jambes, des cauchemars la nuit. Cette malade a eu quatre enfants. A son arrivée dans le service, elle avait la face, les lèvres et surtout les extrémités bleuâtres. Elle affirmait qu'elle avait cette teinte bleuâtre depuis le mois de septembre. Elle accusait une dyspnée assez forte. Il y avait du pouls veineux. Le foie était gros et douloureux ; il y avait un peu d'ascite. Le pouls artériel était petit, sans intermittences. Les jambes étaient enflées ; râles d'œdème pulmonaire. Cette femme en un mot présentait depuis six mois l'aspect de la cachexie cardiaque. Le cœur droit était nettement dilaté et la matité cardiaque s'étendait jusqu'à trois travers de doigt à droite du sternum. La pointe du cœur battait vers le 5^e espace intercostal. A l'auscultation, on entend un souffle systolique au niveau de la pointe et un autre souffle plus intense et d'un timbre différent au niveau de l'appendice syphoïde. A la base, on ne perçoit aucun bruit. Pas d'albumine dans les urines.

M. le professeur Laboulbène porte le diagnostic de cachexie cardiaque consécutive à une insuffisance mitrale. On donna à cette malade de la macération de digitale à la dose de 50 centigr., puis de la caféine à la même dose ; enfin, du vin diurétique de Trousseau, en y joignant tout le temps une potion de Tood et des ventouses sèches de temps à autre. Cette femme conserva une dyspnée de plus en plus forte et elle finit par mourir le 25 mars 1885.

AUTOPSIE. — Légère broncho-pneumonie : foie cardiaque ; rate cardiaque ; reins congestionnés. Nous n'insistons pas sur la description des lésions de ces organes, sur lesquels il n'y a rien de particulier à noter. Cœur petit, plaques graisseuses assez nombreuses sur ces parois, notamment du côté de la base ; poids 285 gr. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont athéromateuses, surtout au niveau de leur

insertion inférieure. A l'entrée de l'aorte, quelques plaques calcaires, l'une des valvules sigmoïdes offre à sa partie inférieure une partie calcifiée de la grosseur d'une lentille ; au-dessous de ces valvules on trouve quelques noyaux calcaires. La valvule mitrale présente sur son pourtour quelques noyaux calcaires. Les piliers sont en assez bon état et les lésions siègent en somme au niveau des replis valvulaires au point de leur insertion dans l'oreillette. Le cœur droit est légèrement dilaté ; le diamètre de l'orifice tricuspide est de 11 cent. 1/2. La valvule tricuspide présente en plusieurs endroits des noyaux durs jaunâtres sur plusieurs points, ces noyaux ont la consistance calcaire. Quant aux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, elles présentent au niveau de leurs insertions inférieures un bourrelet dur jaunâtre.

REFLEXIONS. — L'intérêt de cette présentation réside dans ce fait de l'existence d'une cachexie cardiaque dans laquelle les lésions tricuspidiennes ont joué un aussi grand rôle que les lésions de la valvule mitrale ; car les lésions de cette dernière sont moins considérables que celles de la tricuspide et, d'autre part, les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont prises également. Cette malade, qui était alcoolique, n'a jamais eu ni rhumatisme, ni syphilis. Les lésions cardiaques se sont faites petit à petit. D'un autre côté, l'aorte n'a pas de plaques calcaires bien nettes. Le cœur n'était pas hypertrophié comme à la suite de vieilles lésions valvulaires. Il n'y a eu aucune cause d'endocardite, aussi voyant l'établissement très lent des lésions cardiaques, nous en concluons à la dégénérescence graisseuse des valvules des deux cœurs. Le point intéressant dans cette présentation, c'est la grande importance relative des lésions du cœur droit par rapport au cœur gauche et le développement d'une cachexie cardiaque qui a duré six mois, alors que les valvules du cœur gauche fonctionnaient en somme encore assez bien (comme le prouve d'ailleurs l'absence d'hypertrophie du muscle cardiaque). Ces lésions de la valvule tricuspide étaient traduites par la production d'un souffle systolique au niveau de l'appendice xiphoïde et ce sont elles qui ont surtout contribué à la gêne circulatoire qui a amené la mort de cette malade par une broncho-pneumonie cachectique. La rareté relative des lésions athéromateuses de la valvule tricuspide nous ont

paru nécessiter cette présentation à la Société anatomique, aussi bien que la grande importance que la lésion du cœur droit a eue dans la production de la cachexie cardiaque chez cette malade qui avait en somme des lésions peu considérables du cœur.

12. Rupture d'un cordage tendineux végétant de la valvule mitrale. — Infarctus du rein gauche et du poumon droit. — Perforation de l'estomac. — Légère péritonite;
par M. POUPON, interne des hôpitaux.

Lenoir, Edmond, âgé de 41 ans, employé de commerce, entre à la Charité, salle Saint-Michel, lit n° 12, le 12 janvier 1885 (service de M. le professeur LABOULBÈNE). Cet homme ne présente aucun antécédent alcoolique; mais c'est un vieux rhumatisant ayant eu depuis longtemps des douleurs vagues et, en 1882, une attaque franche de rhumatisme articulaire, depuis laquelle il a ressenti constamment des palpitations. Pas de traces de syphilis.

A son entrée à l'hôpital, ce malade nous frappe par l'intensité de sa dyspnée. De plus, il a le pouls veineux; le foie est un peu gros et douloureux à la pression. D'un autre côté, il nous est impossible de constater l'œdème des jambes. Pas de souffle tricuspide. Rien à l'aorte; ce qui nous étonne, c'est le facies pâle du malade. L'auscultation du cœur nous révèle l'irrégularité des bruits de cet organe, qui sont tumultueux et désordonnés, sans qu'il soit possible de trouver un bruit de souffle à l'un des deux temps. La pointe du cœur bat dans le 5° espace intercostal. La percussion du cœur est impossible à cause de la lame pulmonaire qui passe au-devant du cœur. Le pouls est irrégulier, intermittent, inégal, petit. Voussure du thorax. La percussion de la poitrine montre que cet homme est atteint d'emphysème pulmonaire. A l'auscultation, on entend de nombreux râles sibilants, surtout localisés en avant. L'examen des urines ne nous révèle aucune trace d'albumine.

M. le professeur Laboulbène porte le diagnostic d'affection mitrale à la période d'asystolie chez un emphysémateux.

On prescrit d'abord un ipéca stibié, puis des ventouses sèches pour décongestionner le poumon. Ensuite, M. Laboulbène donne au malade de la digitale et du vin diurétique, du lait, etc. Vers le 10 mars, le malade, dont la dyspnée allait croissant, se plaint vivement de douleurs

dans le ventre, surtout au niveau de la région stomacale. Or, cet homme n'avait jamais été sujet aux vomissements et jamais il n'a vomi le sang. Ces douleurs abdominales, surtout localisées à l'estomac, étaient pour lui un symptôme nouveau qu'il n'avait jamais éprouvé jusque-là. La percussion de l'abdomen y indiquait la présence d'une certaine quantité de liquide. Ces douleurs allèrent en augmentant dans l'abdomen jusqu'au 18 mars, où elles doublèrent d'intensité. Le malade mourut le 19 mars, à sept heures du soir.

AUTOPSIE.— Les poumons présentent des lobules rouges, durs, tombant dans l'eau. Ces noyaux de bronchopneumonie sont disséminés. A côté se trouvent des lobules emphysemateux. A la base du poumon droit, adhérences pleurales, qui sont situées au niveau d'un infarctus. Cet infarctus noirâtre est gros comme une noix. Dans le reste du poumon, pas traces d'infarctus ; mais entre les deux lobes du poumon droit, kyste interlobulaire contenant environ 150 gr. de liquide clair. Pas trace d'hydatides ni de crochets. Dans le poumon gauche, on ne trouve simplement que des lésions de bronchopneumonie. Les ganglions bronchiques sont noirâtres et indurés.

Du côté du péricarde, rien autre à signaler qu'une plaque laiteuse au niveau de la pointe du cœur gauche. Le cœur pèse 425 gr. Hypertrophie légère du cœur gauche. Cœur droit un peu dilaté. Les valvules sigmoïdes de l'aorte offrent une consistance fibreuse très prononcée. Elles sont absolument opaques à leur partie inférieure ; ces plaques sont absolument calcaires. A l'entrée de l'aorte, on trouve également quelques plaques calcaires.

Valvule mitrale. La projection d'eau par l'oreillette gauche permet de constater l'insuffisance de la valvule mitrale. Cette valvule présente à son insertion supérieure un aspect triangulaire. Sur l'angle externe de ce triangle, on aperçoit une saillie d'une longueur de près de 1 cent. ; cette saillie est flottante, de consistance mollassse ; elle a 2 mill. de largeur. Cette végétation se dirige vers la pointe du cœur et par conséquent elle est placée dans le sens du courant sanguin. Les valves de la valvule mitrale sont extrêmement épaisses, de consistance très dure ; elles offrent des points calcaires disséminés çà et là dans leur épaisseur, surtout au niveau de la partie antérieure de la valve gauche. Des brides fibreuses relient entre eux les piliers antérieurs de deuxième ordre. Sur l'un de ces piliers, on trouve une ulcération à bords rugueux d'une

étendue de 2 mill. environ. Les bords sont calcifiés. De plus, il existe une ankylose des valves de la mitrale, avec hypertrophie énorme de tous les piliers qui soutiennent cette valvule. Nous voyons donc que tous les éléments composant la valvule mitrale et ses piliers sont fortement hypertrophiés, et ont une épaisseur de 3 à 4 millimètres sur un grand nombre de points. On trouve quelques noyaux jaunâtres d'endocardite au niveau de la valvule tricuspide. Ces lésions sont probablement contemporaines des lésions mitrales. Du côté des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, rien de spécial. Légère dilatation du cœur droit. Le diamètre de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est de 11 centimètres $1/2$.

L'ouverture de l'abdomen fut faite par un externe intelligent et instruit, M. Mordret, qui, frappé des lésions qu'il entrevit, laissa les organes en place; c'est ce qui nous permit de nous rendre compte de la bizarrerie de plusieurs des lésions qu'il nous reste à décrire. Le péritoine contient 5 litres environ de liquide séro-fibrineux, mais non purulent. Il n'y a dans ce liquide pas trace de matières fécales. Sur de nombreux points, le péritoine est le siège d'adhérences. Ainsi, on les remarque surtout au niveau du péritoine péricœcal et au niveau de la fosse iliaque. Le péritoine pariétal est injecté dans toute son étendue. Le grand épiploon, fortement épaissi, offre une coloration rougeâtre très intense. Le mésentère présente les mêmes lésions. Au niveau de l'estomac, le péritoine est légèrement injecté; mais ce qui frappe à ce niveau, c'est une large perforation située à 2 cent. du pylore. A ce niveau, aucune adhérence ni avec le foie ni avec la paroi abdominale. De telle sorte qu'après l'incision des parois de l'abdomen, on aperçoit un trou béant de la largeur d'une pièce de 1 franc. Ce trou est situé dans la paroi de l'estomac, qu'il met largement en communication avec la cavité péritonéale. Les bords en sont taillés à pic. La tunique musculieuse est plus largement ulcérée que la muqueuse, de telle sorte qu'en regardant de dehors en dedans le trou se trouve un peu rétréci par la saillie de la tunique muqueuse.

Nous avons vu plus haut qu'il y a une injection considérable et une hypertrophie notable des plis de la muqueuse stomacale qui offrent sur plusieurs points une saillie de près de 1 cent. La dissection la plus minutieuse des artères de l'estomac n'a donné aucun résultat. Au voisinage de la perforation, on trouve de petites exulcérations en coup d'ongle.

L'intestin grêle est un peu rétracté. Un grand nombre

de ses replis sont rougeâtres. L'injection vasculaire de ces parties est surtout située au niveau de la tunique péritonéale. Le gros intestin est dilaté. Matières fécales accumulées dans le rectum. Nous avons déroulé avec soin tout l'intestin grêle et la plus grande partie du gros intestin sans trouver traces d'altérations intestinales. Le foie et la rate présentent à un haut degré les lésions du foie muscade; mais ils n'ont pas d'infarctus. Dans le rein gauche, nous trouvons six infarctus à la face postérieure de cet organe et trois à la partie inférieure de sa face antérieure. Les infarctus sont composés d'une partie centrale blanchâtre avec une partie périphérique noirâtre. Du côté droit, rien à signaler. Les autres organes n'offrent rien d'intéressant à noter.

REFLEXIONS. — Trois questions se posent pour nous à la suite de cette nécropsie : 1° La perforation stomacale est-elle due à une embolie ? 2° Pourquoi la réaction péritonéale a-t-elle été si faible ? 3° Quelle est l'origine de cette endocardite végétante avec ulcérations ?

1° Cette nécropsie doit être rapprochée de deux faits que nous trouvons dans les *Bulletins de la Société anatomique*. En 1868, M. Bourneville et M. Durand ont présenté un cas d'ulcère de l'estomac cicatrisé coïncidant avec des infarctus des reins chez un vieillard; mais les valvules cardiaques sont saines et la dissection des vaisseaux de l'estomac ne fournit aucun résultat.

Enfin, en 1873, Lancereaux apporte à la Société un estomac présentant un ulcère qui occupe la petite courbure chez une femme ayant des infarctus des reins et des concrétions fibrineuses de l'oreillette gauche. Les artères du voisinage ne sont pas oblitérées. — Ces deux observations, qui sont loin d'être aussi nettes que la nôtre, ne démontrent-elles pas qu'il y a un certain nombre d'ulcères de l'estomac qui présentent une marche spéciale, une symptomatologie souvent effacée ou même nulle. Or, dans ces cas, comme le fait remarquer M. Gallard, on trouve généralement des ulcères vastes comme dans notre observation.

Aussi, la coïncidence des infarctus du poumon et du rein nous porte-t-elle à attribuer à une embolie artérielle les lésions de l'estomac. Certes, cet homme avait de la gastrite chronique, mais les branches de l'artère rénale gauche

ont été le siège d'embolie. D'autre part, nous avons trouvé un infarctus du poumon. L'origine de ces embolies est due sans doute à la végétation fibrineuse de la valvule mitrale ou à l'ulcération que nous avons signalée au niveau du bord antérieur de l'un des piliers. Ce malade a donc été atteint d'une endocardite végétante et ulcéreuse qui a été le point de départ d'une embolie diverse dans de nombreux organes. Il n'y a donc rien d'irrationnel à attribuer à une embolie cet ulcère de l'estomac. D'autre part, les ulcères simples de l'estomac qui reconnaissent pour pathogénie une gastrite chronique, sont causés généralement par des symptômes précis, et ils ont le plus souvent une marche lente; enfin (et c'est là un des points les plus intéressants), leur étendue est bien moins considérable, leur aspect est coniforme. Un dernier point sépare ces ulcères simples ordinaires de celui que nous relatons, c'est que dans ces derniers il existe constamment des lésions inflammatoires du péritoine qui constituent un fond à ces ulcères, quand ce n'est pas un organe voisin, tel que le foie, qui remplit cet office. Or, il n'en est rien ici. L'absence totale des lésions péritonéales est un fait des plus remarquables, sur lequel nous allons du reste revenir. Aussi, pour les divers motifs que nous venons d'exposer, concluons-nous sous réserve d'un examen microscopique à l'origine embolique de cet ulcère.

2° Nous venons de voir plus haut, dans la relation de la nécropsie, que la réaction péritonéale avait été très faible, que c'est à peine si au pourtour de l'ulcère on trouvait un peu d'épaississement de cette tunique avec une légère injection vasculaire. Il est tout à fait exceptionnel que de larges ulcères comme celui-ci arrivent à perforer un estomac sans provoquer une péritonite suraiguë. Aussi est-il intéressant de rechercher les causes qui ont pu produire cette anomalie. Si cet ulcère s'était fait lentement, il est certain que l'inflammation péritonéale aurait produit un épaississement du péritoine, qui aurait empêché la libre communication de l'estomac et de la cavité séreuse de l'abdomen. D'autre part, si cet ulcère s'était produit quelques jours avant sa mort, il y aurait eu une péritonite intense. Aussi croyons-nous que la lésion de l'estomac s'est faite

assez rapidement dans les derniers jours de la vie, alors que le malade, presque agonisant, n'avait plus la vitalité nécessaire pour que son péritoine pût réagir comme cela a lieu d'habitude. Cependant, la présence de l'ascite et le développement du réseau vasculaire sur certains points de l'intestin grêle montrent bien que la réaction péritonéale a commencé à se faire, mais elle n'a pu être intense, parce qu'elle n'en a pas eu le temps et que le peu de vitalité du malade ne l'a pas permis. Il est probable que la tunique musculaire a été sphacélée d'une seule masse et que le sphacèle ne s'est détaché qu'à la fin de la vie.

C'est cette hypothèse qui, seule, peut nous expliquer d'une part, le peu d'intensité de la réaction péritonéale et l'absence de matières alimentaires dans le liquide ascitique, ces deux points nous paraissent de premier intérêt; il nous en reste un troisième à élucider, dont l'importance est moindre, mais que nous ne pouvons pas ne pas étudier.

3° Il s'agit de savoir quelle est l'origine de cette endocardite végétante avec ulcération. Nous avons vu un peu plus haut que notre malade était un vieux rhumatisant, mais lorsqu'il entra à l'hôpital, il n'avait aucune attaque rhumatismale, il avait des palpitations depuis deux ans et son cœur avait été pris dans une première attaque rhumatismale. Mais quelle a été la cause de ces lésions récentes, de cette végétation mollassse et de cette ulcération d'un pilier de la mitrale ? C'est là le point délicat. Pour nous, il est probable que cet homme surmené, un peu emphysémateux ayant pris une bronchite, le cœur a eu à surmonter des obstacles vasculaires intenses du côté des bronches et du poumon. Or, voici ce qui s'est passé probablement. Cette végétation que nous avons vue flotter au milieu des piliers de la valvule mitrale, n'était peut-être qu'une bride plastique s'attachant au niveau du bord intérieur du pilier antérieur. Sous l'influence des efforts exagérés de la contraction cardiaque, elle a rompu ses attaches inférieures d'où l'ulcération du pilier antérieur; quelques débris s'en sont détachés et ont formé les embolies multiples que nous venons de décrire. Cette végétation qui nous paraît mollassse a dû être dure primitivement, mais sous l'influence du choc sanguin, elle est entrée en régression granulo-graisseuse, d'où l'aspect mollassse qu'elle

offre aujourd'hui. Ce fait nous pousse donc à rejeter l'existence actuelle d'une endocardite végétante et ulcéreuse et à conclure que ce sont des accidents produits au milieu des lésions d'une ancienne endocardite qui nous donne la clef de ce qui s'est produit. De cette longue discussion, nous concluons : 1° que le malade dont nous présentons les pièces a un ulcère de l'estomac produit par une embolie des vaisseaux de cet organe ; 2° le peu d'intensité des lésions péritonéales s'explique par la période ultime où sont survenus ces accidents ; 3° que les embolies trouvées à l'autopsie sont dues à la rupture d'une bride d'un pilier de la valvule mitrale, bride produite par une vieille endocardite.

13. Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante. — Compression de l'oreillette droite. — Anasarque ; par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

Le nommé J. Collin, âgé de 48 ans, garçon de magasin, entre à l'Hôtel-Dieu, le 31 janvier 1885, dans le service de M. MOUTARD-MARTIN suppléé par M. OULMONT. Ce malade, qui n'est ni syphilitique, ni rhumatisant, a eu les fièvres intermittentes à 17 ans et une fièvre typhoïde à 23 ans.

Il raconte qu'il y a quatre ans, il avait par moment de l'oppression après les repas, ou bien lorsqu'il montait un escalier ou faisait des efforts un peu violents. Il y a un an, à la suite d'un grand chagrin, il s'est mis à boire. Depuis 15 jours, il tousse, il est oppressé ; les jambes ont commencé à enfler depuis un mois. Quelques rares accès de palpitation.

A son entrée, on constate un œdème des membres inférieurs et du scrotum des mains et des poignets, il n'envahit ni les avant-bras ni la face. Il y a un peu d'ascite. Aux poumons, congestion aux deux bases. Inspiration humée ; expiration prolongée en avant comme en arrière aux sommets. Sonorité normale des deux côtés. En somme, emphysème pulmonaire peu prononcé ; râles sibilants et ronflants disséminés. A l'examen du cœur, on ne constate rien d'anormal à l'inspection : à la palpation, on perçoit difficilement le choc de pointe : à la percussion, augmentation de région préaortique qui mesure de 7 à 8 centimètres ; un peu d'hypertrophie du ventricule gauche. A droite du sternum, dans les 3°, 4° et 5° espaces, on trouve que la matité s'étend à trois centimètres du bord droit de l'os. A l'auscultation, souffle systolique à l'orifice aortique et deuxième

souffle systolique ayant son maximum au troisième espace intercostal gauche et se dirigeant à droite vers l'appendice xiphoïde; ce souffle est rude, prolongé et s'entend encore au-dessous du mamelon droit. Le souffle de l'aorte se propage dans les vaisseaux du cou. Aucun bruit anormal au foyer pulmonaire. Le pouls est petit, mais régulier. Il n'y a pas de pouls veineux, mais les jugulaires ne se vident pas lorsqu'on les comprime et présentent au-dessous du doigt une dilatation assez marquée. Le foie est gros, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Urines albumineuses, 600 grammes; cette quantité remontera les jours suivants pour varier de 800 à 1800 grammes.

Le 9 février, apparition pour la première fois de quelques crachats sanglants. Aucune sorte de névralgie; pas de troubles de voix, pas d'angine de poitrine; aucune trace de dysphagie; les digestions se font à peu près normalement; l'état général reste stationnaire pendant le mois de février. Au mois de mars, l'œdème augmente ainsi que l'ascite; cyanose de la face, des mains et des pieds. Le grand développement de l'abdomen beaucoup plus que les râles de congestion que l'on trouve disséminés dans la poitrine entrave la respiration du malade. Cette dyspnée apparaît lorsque le malade fait un mouvement, essaie de se lever, mais jamais elle n'est survenue sous forme de paroxysmes périodiques. Dans les derniers jours du mois on voit à la jambe droite une teinte rougeâtre, érythémateuse qui gagne la cuisse. Bientôt apparaissent des ulcérations de la peau qui se recouvrent d'une couche pseudo-membraneuse en même temps qu'une grande quantité de la graisse s'écoule par le membre distendu outre mesure par l'œdème. L'anasarque a acquis un développement tel qu'il est impossible au malade de se retourner dans son lit.

Le 7 avril apparaît un érysipèle de la face qui reste pendant deux jours limité au nez, puis s'étend et finit par emporter le malade le 13 avril.

AUTOPSIE. Plusieurs litres de liquide d'ascite s'échappent à l'ouverture de l'abdomen. Le foie pèse 1850 grammes et offre tous les caractères du foie muscade. Au microscope, outre les lésions de congestion, on trouve autour des veines-portes des zones conjonctives assez développées. Les reins sont fortement congestionnés. Les poumons ne présentent aucune trace de tubercules. Aux sommets et aux bords antérieurs, lésions très nettes d'emphysème. Aux bases, congestion et œdème hyposthénique. Cœur: rien d'anormal au péricarde; le ventricule gauche semble légèrement

hypertrophié; l'orifice mitral est normal, sa circonférence est de 10 centimètres, les valves sont saines. Le ventricule droit est dilaté et aminci; l'orifice tricuspide dilaté mesure 135 mm. L'orifice aortique est également dilaté; il mesure 7 centimètres. On trouve sur les sigmoïdes des nodules d'athérôme. Au-dessus de l'orifice, à 2 centimètres environ du bord libre des sigmoïdes commence, sur la partie latérale droite de la portion ascendante de la crosse, un anévrysme sacciforme du volume d'une mandarine; cet anévrysme, couché sur l'auricule et l'oreillette droite qu'il comprime, a refoulé la base du ventricule droit et s'est formé en cet endroit une sorte de lit au niveau duquel la paroi musculaire est surchargée de tissu graisseux.

La paroi de l'anévrysme est très amincie; sa cavité est remplie de caillots cruoriques au centre, fibrineux à la périphérie. Ceux-ci sont stratifiés et l'on peut facilement compter 7 ou 8 de ces stratifications. Une paroi très mince sépare l'anévrysme de l'artère pulmonaire qui est dilatée. La tunique interne de l'aorte présente une quantité considérable de plaques d'athérôme. Le vaisseau est rempli par des caillots sanguins et sa lumière devait être très rétrécie. Les veines caves sont extrêmement dilatées.

RÉFLEXIONS. — Nous noterons dans cette observation : 1° l'absence de tout signe présomptif, de tout signe physique; 2° l'existence seule d'un symptôme de compression: l'anasarque généralisée. Par le fait même du siège de l'anévrysme sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte, on pouvait s'attendre à ne trouver aucun signe fonctionnel; c'est la règle en pareil cas et cette observation ne fait que la confirmer. Les seuls signes physiques constatés : augmentation de la région préaortique et souffle systolique à la base, indices en réalité d'une dilatation anévrysmale, pouvaient être aussi bien des signes d'artérite simple.

C'est donc dans le seul signe que traduit l'anévrysme que se trouve l'intérêt principal de cette observation. Ici c'était de l'anasarque, de même que dans d'autres cas, c'est un signe fonctionnel, une névralgie par exemple. Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Jaccoud, ces faits de compression de l'oreillette, équivalant à la compression de deux veines caves, sont exceptionnels. De telles ectasies comptent alors parmi ces cas, se tradui-

sant tantôt par un seul signe, tantôt même par des symptômes disparates et qui rendent parfois si obscur le diagnostic d'un anévrysme de l'aorte.

14. Observation d'ostéo-myélite chronique d'emblée de l'adolescence; par A. BROCA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Naquet, Octave, âgé de 29 ans, journalier, entré le 23 mars 1885, salle Michon, n° 12, à l'hôpital de la Pitié (service de M. le professeur VERNEUIL).

Père et mère vivants, bien portants. Ont été 12 enfants; 4 morts en bas âge, 8 survivants, bien portants. Lui-même n'a jamais présenté de strume; semble un peu malingre, mais n'a jamais été plus gras qu'il ne l'est maintenant.

A commencé à être malade à l'âge de 13 ans. A cette époque est survenu un gonflement progressif de la hanche et de la cuisse, l'os était gros, paraît-il. A ce moment, le malade a eu quelques douleurs, nocturnes surtout, mais il n'a pas eu de fièvre; il travaillait déjà, à un métier peu pénible, il est vrai (aux mèches et veilleuses), et il n'a dû se reposer que pendant deux ou trois jours. Tous les accidents n'ont été précédés ou accompagnés d'aucune maladie aiguë.

Depuis cette époque, la hanche est toujours restée raide. La marche s'est toujours faite avec claudication. L'affection a eu une évolution lente jusqu'à l'année dernière. Jusque-là, aucun abcès ne s'était formé; mais il y a environ un an, il est survenu une poussée de douleurs, et à la fin du mois de mars 1884, un abcès s'est ouvert à la partie postéro-externe de la cuisse, à peu près à mi-hauteur. Cet abcès se serait formé et ouvert en une huitaine de jours, sans fièvre, sans forcer le malade à suspendre son travail. Environ trois semaines après, un second abcès, survenu de la même manière, a été incisé à la partie postérieure du grand trochanter. Depuis cette époque, les douleurs sont devenues plus fréquentes et plus vives, la gêne de la marche s'est aggravée; le gonflement s'est accusé de plus en plus, et finalement le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Actuellement. Le membre inférieur droit présente une attitude vicieuse des plus nettes qui, au premier abord, peut en imposer pour une coxalgie. Le malade, reposant sur le lit, le membre semble allongé, mais à la mensuration il est raccourci de 3 cent. (mesure prise de l'épine ilia-

que antéro-supérieure à la malléole interne). L'épine antéro-supérieure est abaissée et portée en avant. Il y a une ensellure lombaire considérable. Quand on corrige ces déviations, on voit que le membre est dans la flexion avec abduction et rotation en dehors. La limite des mouvements que l'on peut communiquer à l'articulation est rapidement atteinte. La palpation du fémur montre que l'extrémité supérieure de la diaphyse est notablement hypertrophiée et surtout que le grand trochanter est à peu près triplé de volume. Il existe à la cuisse deux fistules, aux points où se sont ouverts les deux abcès précédemment décrits. Ces fistules ne sont pas fongueuses. Entre elles, il y a un décollement étendu. De plus, en avant de la cuisse, vers le tiers moyen de la hanche, il y a un point rouge, dépressible, un peu douloureux à la pression. Aucun empatement dans le pli de l'aîne.

Le 30 mars, après chloroformisation, les trajets sont explorés. Ils conduisent sur le grand trochanter dénudé. En outre, le stylet s'engage dans un olapier qui aboutit, en avant de la cuisse, au point dépressible précédemment signalé. Ces trajets sont largement débridés au thermocautère et sont drainés. La première incision verticale, faite en arrière et en dehors du grand trochanter, a immédiatement conduit sur un séquestre absolument mobile, long de 5 centimètres sur 2 de large et 1 d'épaisseur. Ses bords sont irréguliers; sa face externe est compacte; sa face interne, concave, est poreuse. Après extraction de ce séquestre, le grand trochanter a été évidé à la gouge. Nulle part, dans le trajet fistuleux ou dans la cavité séquestrale, il n'y avait trace d'une membrane comparable à celle des abcès froids.

REFLEXIONS. — L'étude clinique de ce malade avait conduit M. Verneuil à porter le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, simulant une coxalgie. L'opération et l'extraction du séquestre sont venues confirmer ce diagnostic.

Ces pseudo-coxalgies ne sont pas rares, et l'année dernière, lorsque j'étais l'interne de M. Lannelongue, j'ai observé un cas tout à fait comparable au précédent sous ce rapport. Il s'agissait d'un enfant qui, au cours d'une ostéomyélite des plus graves du tibia, avait été pris de douleur et de gonflement à la hanche droite. Cette ostéomyélite secondaire n'a pas suppuré, mais l'extrémité supérieure du

fémur s'est hyperostosée, tandis qu'il se produisait une attitude vicieuse identique à celle qui existe dans notre observation actuelle.

Mais le point sur lequel je désire surtout insister est l'évolution constamment chronique de la maladie. M. Trélat vient de faire au congrès de chirurgie une communication sur ces formes lentes, jusqu'ici peu décrites, de l'ostéomyélite. Il y a là un type bien distinct de l'ostéomyélite aiguë, rapidement suppurée, aujourd'hui bien connue. Il y a d'ailleurs tous les intermédiaires entre les formes suraiguës et celles où la chronicité est parfaite. Ainsi, j'ai pu observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Lannelongue, un enfant chez lequel un abcès sous-périostique volumineux se forma dans la cuisse droite, sans que la température ait dépassé 38°,5. Chez un autre, l'extrémité inférieure du fémur droit tripla progressivement de volume, à peu près sans fièvre; il y avait seulement une douleur vive à la pression, ayant son maximum au niveau du cartilage de conjugaison, et avec cela quelques douleurs spontanées, nocturnes surtout. Pendant plusieurs mois, cet enfant est resté dans le service sans présenter de suppuration; mais il est bien probable qu'un jour ou l'autre il se formera un abcès et un séquestre. Enfin, en 1882, dans le service de M. Guyon, j'ai eu sous les yeux un homme de 28 ans, chez lequel les accidents avaient débuté à l'âge de 11 ans. A cette époque, il y avait eu de vives douleurs à l'extrémité supérieure du tibia, et peu à peu une hyperostose fusiforme s'était produite. Jusqu'à l'âge de 17 ans, il y avait eu des crises douloureuses durant de un mois à un mois et demi, et revenant à peu près une fois par an. Pendant ces crises douloureuses, le gonflement augmentait. Puis, pendant quatre ans, l'indolence fut absolue. En 1876, une nouvelle poussée, très intense, survint et dura trois mois. Jusqu'en 1882, aucun abcès ne s'était fait jour à l'extérieur. Quand le malade arriva à l'hôpital Necker, il présentait une hyperostose de l'extrémité supérieure du tibia, avec un point douloureux net, à la pression, un peu au-dessous de la tubérosité antérieure; il y avait un peu d'œdème à ce niveau. M. Guyon pratiqua la trépanation et tomba sur un abcès ne contenant d'ailleurs aucun séquestre.

15. M. BROCA montre un poumon, siège de cavernes gangréneuses. Le malade avait dû subir l'ablation de la langue pour un épithélioma.

16. M. BERBEZ présente une tumeur appendue à l'utérus et comprimant les uretères; les reins sont atteints de néphrite.

17. M. GANGOLPHE (de Lyon) est nommé membre correspondant.

18. M. DUBREUILH présente une atrophie de la troisième frontale gauche chez un bégue.

Séance du 21 avril.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

19. **Epithélioma de la verge. — Phlegmatia alla dolens. — Embolie pulmonaire. — Epithélioma de la paroi cardiaque**; par J. GIRODE, interne des hôpitaux.

Le nommé J. Godart, 59 ans, ancien militaire, entre le 12 août 1884 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Broca, lit n° 31, dans le service de M. PÉRIER.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers. Alcoolisme. Pas d'accidents vénériens.

Début. Deux mois. Le malade s'aperçut du développement au côté supérieur du sillon balano-préputial d'un bouton qui s'ulcéra rapidement; en même temps, le malade maigrissait et perdait ses forces. Il fut adressé par son médecin à M. Périer, et entra à Saint-Antoine le 12 août.

Etat actuel. Malade fortement constitué. Quoiqu'il dise avoir perdu beaucoup en poids, l'embonpoint est encore assez notable. C'est plutôt sur les membres que porte l'amaigrissement. Teint pâle; facies indiquant une souf-

france générale de l'organisme. L'examen de la verge fait constater une ulcération cancéroïdale bien caractérisée et ayant déjà détruit les deux tiers du gland. Le méat est en partie masqué par des bourgeons cancéreux des bords de l'ulcère, mais perméable. Le malade n'a jamais été gêné pour uriner. Urines normales. L'ulcération sécrète une sanie infecte. Pas d'écoulement sanguin sérieux antérieurement. Sous l'ulcération, induration en plaque épaisse, mal limitée. Engorgements ganglionnaires aux deux aines, peu volumineux, mais bien apparents. Douleurs modérées, irrégulières. Tristesse, anorexie, constipation.

Rien de marquant du côté de la prostate et de la vessie.
Septembre. Aggravation progressive, surtout de l'état général.

Octobre. Ganglions de l'aine considérablement augmentés. Empâtement diffus périadénique. Le pénis est détruit dans la moitié de son étendue, le reste infiltré par le cancer.

Décembre. Ramollissement des engorgements de l'aine, envahissement de la peau des deux côtés. — Cachexie avancée.

Janvier. Ulcération cancéroïdale des deux aines. Décollement étendu, suppuration sanieuse infecte. Œdème cachectique des membres inférieurs. Le pénis est réduit à un petit tubercule de 3 centimètres.

2 février. L'ulcération envahit le scrotum. Dépression extrême des forces.

5 février. Phlegmatia alba dolens à gauche, marbrures violacées du mollet, Subdélire par instants.

16 février. Cinq minutes après avoir demandé à boire, le malade s'agite tout d'un coup pendant quelques secondes et meurt subitement.

AUTOPSIE le 18 février. — A la région pénienne, le néoplasme ne semble pas avoir envahi vers la profondeur. Les parties postérieures de l'urèthre sont intactes. Testicule et cordon sains des deux côtés. La vessie et la prostate, examinées avec soin, n'ont rien présenté d'anormal.

Les parties néoplasées ont à la coupe un aspect grisâtre à peu près uniforme. Des coupes histologiques pratiquées de préférence à la limite d'envahissement de la tumeur présentent les caractères de l'épithélioma pavimenteux lobulé; grandes cellules de dimensions inégales, à gros noyaux, en traînées ou en amas arrondis, au centre desquels on trouve des globes épidermiques très caractérisés.

Vaisseaux nombreux.

A la région de l'aîne, mêmes caractères de la lésion. Le seul point particulier est l'existence d'un ramollissement étendu du tissu périganglionnaire, avec suppuration, décollement, clapiers étendus vers la cuisse.

Veine poplitée oblitérée par un caillot noir remplissant tout le calibre du vaisseau, modérément adhérent, qui se prolonge jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'anneau du grand adducteur. Plus haut, la veine fémorale a sa paroi interne un peu épaissie et granue par points.

Organes internes. La bifurcation de l'artère pulmonaire est occupée par un caillot, contourné et pelotonné sur lui-même, oblitérant complètement l'artère pulmonaire gauche, incomplètement la droite.

Cœur. Dans la paroi antérieure du ventricule droit, près de la cloison, et dans la partie antérieure de la cloison interauriculaire, petit noyau de la grosseur d'une noisette, à limites assez nettes. Coupe gris jaunâtre uniforme. Peu de suc par le râclage : ce suc contient de grandes cellules à noyau énorme.

Coupe histologique comprenant toute l'épaisseur de la paroi cardiaque à ce niveau :

1° Endocarde épaissi. Trainées de cellules embryonnaires entre les faisceaux élastiques de la couche profonde et au contact de la couche musculaire.

2° Couche musculaire normale. Vers la profondeur, les fibres tendent à perdre leurs stries, deviennent granuleuses et paraissent fragmentées en courts segments. Plus loin, amas graisseux entre les faisceaux de fibres ; les fibres elles-mêmes à peine reconnaissables et entremêlées de gros éléments fortement colorés par le carmin.

3° Tout à fait au centre de la tumeur, noyau d'épithélioma, paroi interne lobulée, avec globes épidermiques, en tout identique à la tumeur primitive de la verge.

Autres organes sains. On n'a trouvé nulle part ailleurs, dans les viscères internes, de noyau cancéreux secondaire.

20. Ostéo-sarcome du pied droit développé à la suite d'une entorse ; par Giroux, interne des hôpitaux.

Le nommé X..., 33 ans, conducteur des ponts et chaussées, fait appeler, dans les premiers jours d'avril 1885, M. Périer, chirurgien à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents alcooliques très caractérisés. Il y a dix-huit mois, entorse du pied droit, pour laquelle le malade con-

sulta un rebouteur, qui fit pendant un mois un massage violent et des mouvements forcés; il conseilla au blessé la marche et l'exercice immédiatement après le début de l'accident. Il n'y eut à la suite de ce traitement aucune amélioration. Au contraire, le malade ne pouvait plus marcher qu'avec des béquilles; la douleur était devenue continue même au repos. Enfin, le malade vit succéder au gonflement diffus du cou-de-pied une tuméfaction limitée, occupant surtout le côté externe du tarse et qui n'a fait que s'accroître jusqu'aujourd'hui. En même temps, on constatait chez le malade un mauvais état général, l'amaigrissement, la pâleur, la perte de l'appétit et des forces, qui sont l'accompagnement habituel du développement des néoplasies de mauvaise nature.

Un chirurgien vit le malade il y a deux mois, songea à la possibilité d'une ostéo-arthrite fongueuse du pied, et trouvant un point particulièrement fluctuant de la tumeur, immédiatement sous la peau amincie, il conseilla au médecin traitant d'y faire une ponction au bistouri. Cette ponction donna issue exclusivement à du sang noir.

A la suite, l'affection continua de progresser, l'état du malade empira. M. Périer fut mandé il y a quinze jours. L'âge du sujet, l'aspect de son état général, les caractères objectifs de la tumeur bien limitée, sans prolongements dans le sens des gaines, sans envahissement des articulations voisines, l'apparence de lobulation, la fluctuation isolée des diverses parties de la tuméfaction, enfin et surtout les résultats particulièrement démonstratifs de la ponction faite antérieurement le portèrent à penser qu'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse, et en particulier d'un ostéo-sarcome développé aux dépens du calcanéum. Il décida le malade à sacrifier la partie, et proposa l'amputation de jambe au lieu d'élection.

L'opération a été faite le 11 avril, sans accident. Les suites immédiates en ont été heureuses, quoique l'on ait pu craindre un instant le développement d'une carcinose aiguë généralisée (fièvre haute, épistaxis répétées, oppression, délire, mauvais état général). Ces accidents se sont dissipés totalement, et la plaie opératoire est aujourd'hui (30 avril) presque complètement cicatrisée.

Examen de la tumeur. — Son point d'implantation primitif paraît bien être le calcanéum; il y a des points d'attache sur d'autres parties osseuses, mais ces connexions paraissent secondaires (péroné, cuboïde). Volume: poing d'adulte. Forme irrégulière, lobulée; chaque lobule à con-

tours régulièrement arrondis; consistance manifestement molle et fluctuante sur plusieurs points. Les parties voisines sont simplement refoulées, la peau qui touche la tumeur peut en être séparée aisément. Les vaisseaux et nerfs ne sont pas envahis. Les tendons des péroniers jouent dans leurs gaines en pleine tumeur. Les articulations tibio-tarsienne et médio-tarsienne sont mobiles et paraissent saines. L'astragalo-calcanéenne présente seulement un peu de rougeur de ses cartilages.

On a scié verticalement les os de la jambe; ils ne paraissent pas altérés. Les parties molles de la jambe amputée ont été disséquées avec soin. Au point de vue de l'altération possible des petits ganglions qui accompagnent les faisceaux vasculo-nerveux, on n'a rien trouvé d'anormal. (Il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire constatable à l'aîne et au creux poplité avant l'opération). En somme, tumeur bien circonscrite. A la coupe, on est frappé par la disposition essentiellement cavitairé, chacun des lobules de la tumeur étant constitué par un petit kyste sanguin, dont la paroi peu épaisse est formée de tissu cancéreux. En certains points, on trouve des amas du tissu morbide qui est mou, pâle, presque transparent, gélatiniforme. Au centre de la tumeur, petite portion osseuse libre et rugueuse. Au niveau du contact avec le calcanéum, l'os est rugueux, mou. Par le raclage à l'état frais, on obtient du suc lactescent, où le microscope démontre de nombreuses cellules arrondies à noyau volumineux, et, disséminées çà et là des corps fusiformes parfaitement distincts. Les coupes histologiques, après durcissement dans l'alcool absolu et coloration au picro-carmin, dénotent une constitution mixte de la tumeur. Par points, on trouve de larges zones claires rappelant les caractères du cartilage muqueux, avec de grandes cellules capsulées à prolongements. Ailleurs, on trouve des amas de cellules uniformément rondes ou globuleuses, assez grosses, à noyau très volumineux et fortement coloré par le carmin. Sur certains points de ces amas et à leur limite, groupes de corps fibro-plastiques fusiformes, ou même évolution fibreuse plus avancée. En divers endroits, faisceaux parallèles de fibres élastiques, fines, ondulées, dans des parties centrales de la tumeur. Çà et là, principalement à la limite des zones d'aspect cartilagineux, petits dépôts osseux avec des ostéoplastes bien distincts. Vaisseaux larges, mais à paroi peu distincte, formés de grosses cellules. Sur plusieurs points de la tumeur, extravasations sanguines étendues, en infiltrations ou en foyers.

21. Fièvre typhoïde légère. — Délire calme menomaniacal. — Apparition soudaine d'accidents ataxiques terminés rapidement par la mort. — Kyste hydatique du cerveau développé au niveau du lobule pariétal inférieur gauche; par le Dr Maurice LETULLE, médecin des hôpitaux.

L'observation suivante m'a paru intéressante au point de vue des conditions pathogéniques qui semblent avoir présidé au développement de la forme cérébrale dans un cas de fièvre typhoïde. Les accidents nerveux, délirants, légers au début de la maladie, revêtirent tout à coup une gravité insolite et causèrent rapidement la mort. Le cas actuel est encore remarquable en ce qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale, de nature hydatique, qui serait restée probablement encore indéfiniment silencieuse, étant donnée sa localisation précise, si une maladie aiguë n'était survenue et n'avait trouvé dans l'encéphale un point de moindre résistance. On ne peut se défendre d'établir un rapprochement entre l'existence d'une tumeur cérébrale et l'apparition d'accidents cérébraux, délirants et ataxiques, secondaires à une dothiéntérie de moyenne intensité à son début. D'ailleurs, voici les faits; les pièces du procès en mains, le jugement paraîtra plus équitable.

Il s'agit d'un homme de 24 ans, Joseph J..., entré le 20 mars 1885, dans le service du professeur Vulpian, que je supplée à l'Hôtel-Dieu. Le malade semblait être arrivé au huitième jour d'une fièvre typhoïde légère et bénigne. Il n'accusait qu'une faible constipation, un peu de douleur dans les deux fosses iliaques. La langue était un peu rouge à la pointe; trois ou quatre taches rosées lenticulaires. Cependant, la T. A. qui était de 39°,6 le soir de son entrée, tombait le lendemain à 38°,2. La courbe que nous relevons en entier à la fin de l'observation montre pendant les cinq premiers jours des oscillations moyennes entre 38°,2 et 40°,8.

Tout allait à peu près bien; le malade était calme, tranquille, répondant très bien aux questions, n'offrant pas la moindre stupeur, lorsque, un matin, il nous déclare sans embarras et sur le ton d'une conviction sincère, « qu'il comprend très bien qu'on l'envoie en prison, puisqu'il l'a mérité. » A notre demande, il nous explique que, « quelques jours avant son entrée, alors qu'il commençait à être malade, il eut la mauvaise idée de prendre un grand bain de vapeur et de se faire transpirer comme un bourriquet;

il faut qu'il aille en prison ! » Et pendant cinq ou six jours, matin et soir, et autant de fois qu'on le lui demandait, la même idée de prison nécessaire et de bain de vapeur intempestif est formulée par lui, sans autre développement, sans excitation, sans autre délire, car il s'occupe très bien et très judicieusement de tout ce qui l'entoure.

Le 24 mars, pour la première fois, la nuit est agitée. Le malade s'est levé brusquement, a quitté son lit, s'est dirigé vers la croisée, qu'il a voulu ouvrir. Il s'est recouché sans difficulté dès que le veilleur l'a aperçu. Le lendemain matin, il est tranquille, et au moment de la visite il nous aborde par ces paroles : « Oh ! je l'ai bien mérité, » et il fait comprendre que la prison dont il ne parlait plus la veille, le hantait toujours.

Le 27 mars, après une légère défervescence de 36 heures, la température remonte à 40°,6 le soir ; la langue est plus sèche, le ventre se ballonne.

Le 29 mars, constipation, rétention d'urine, qui persiste le lendemain. Le tympanisme augmente, mais la diarrhée devient considérable ; la voix prend un tremblotement très marqué ; le délire est toujours aussi monotone et roule sur cette idée fixe ; l'adynamie s'accuse. Les lèvres sont un peu violacées, la congestion pulmonaire augmente. On donne le 30 mars un bain tiède, qui est bien supporté. L'examen de l'urine fait chaque jour ne décèle jamais d'albumine.

Le 31 mars, au matin, le malade était calme, rien n'annonçait une fin prochaine ; la stupeur, moindre que la veille, ne l'empêchait pas de répondre à nos questions. Dans la journée, tout à coup, il est pris de délire violent, il s'agite, veut se lever, profère des paroles sans suite, et tombe mort vers six heures, après deux heures environ d'un délire ataxique, violent, survenu comme une crise suraiguë et terminale. La T. A. était montée à 41°, le P. à 128 et la R. 32 pendant cette phase ataxique.

	T. A.	P.	R.
20 mars soir.	39°,6	»	»
21 — mat.	38°,2	»	»
21 — soir.	39°,4	»	»
22 — mat.	38°,6	96	24
22 — soir.	40°,2	»	»
23 — mat.	38°,6	80	16
23 — soir.	39°,6	»	»
24 — mat.	39°,4	102	22
24 — soir.	40°,6	»	»

25	—	mat. 39°,6	92	23
25	—	soir. 40°,4	»	»
26	—	mat. 38°,6	92	24
26	—	soir. 39°,8	»	»
27	—	mat. 38°,	102	28
27	—	soir. 40°,6	»	»
28	—	mat. 39°,4	100	32
28	—	soir. 40°,2	»	»
29	—	mat. 40°,2	100	26
29	—	soir. 40°,4	»	»
30	—	mat. 39°,8	88	27
30	—	soir. 40°,8	»	»
31	—	mat. 39°,6	128	32
31	—	soir. 41°,	mort à 6 h. du soir.	

AUTOPSIE. — L'examen de l'*intestin grêle* montre un assez grand nombre de plaques de Peyer tuméfiées, ulcérées; on en remarque qui ont jusqu'à 5 centimètres de long. Pas de perforation. Les ganglions mésentériques sont très volumineux. Il n'y a pas de péritonite. L'*estomac* est parsemé de sugillations sanguines qui donnent à la muqueuse un aspect rouge vif. On n'aperçoit pas traces d'ulcérations. Le *foie* (1300 gr.) est légèrement gras; il ne contient aucune hydatide, non plus qu'aucune cicatrice pouvant faire croire à l'existence antérieure d'hydatides guéries. La *rate* est volumineuse (300 gr.), un peu molle, sans infarctus. Le *pancréas* paraît normal. Les *reins* (300 gr.) sont petits, congestionnés; quelques légères ecchymoses sur la face antérieure du rein gauche. Les *poumons*, non adhérents, présentent un certain degré de splénisation au niveau de la moitié du bord postérieur et dans la presque totalité de la face inférieure. Le *cœur* est petit (260 gr.), mort en systole. Pas de lésions valvulaires; le myocarde est résistant, bien coloré. L'*encéphale* est vivement coloré par suite d'une congestion intense des méninges. Pas de méningite. Le *cervelet*, la *protubérance*, le *bulbe* et l'hémisphère cérébral droit sont intacts, la substance grise présente seulement une teinte orangée manifeste, et les capillaires sont gorgés de sang sur les coupes.

Mais ce qui devait être une surprise d'autopsie, c'est l'existence d'une hydatide de la région pariétale inférieure gauche. En décortiquant l'hémisphère cérébral, on s'aperçoit que la sylviennne gauche, qui suivait les replis pie-mériens au niveau de l'insula, résiste aux tractions quand on arrive au fond, même à la partie la plus reculée de la scissure de Sylvius. Notre attention attirée sur ce point, nous

voyons bien vite que les méninges et un rameau terminal de l'artère sont adhérents, dans une très minime étendue, au niveau de la circonvolution pariétale inférieure. A ce niveau, la substance grise paraît intacte, sauf au niveau d'une petite région adhérente.

Une coupe verticale nous montre les détails suivants : Un kyste hydatique du volume d'une petite noix se trouve logé dans l'épaisseur de la substance blanche sous-jacente à la circonvolution pariétale inférieure. Cette tumeur, invisible à la surface de la circonvolution, est placée immédiatement en arrière de la circonvolution pariétale ascendante ; elle commence dans l'épaisseur du pli de passage qui fait communiquer le pied de la pariétale ascendante avec le lobule pariétal inférieur, et elle se prolonge dans cette circonvolution jusqu'en un point précis qui correspond à la partie la plus reculée du fond de la scissure de Sylvius, en plein lobule pariétal inférieur.

La substance grise de la région envahie est considérablement atrophiée, mesurant à peine 2 millimètres.

La tumeur hydatique occupe, en somme, la région attribuée par les auteurs, au centre de la vision verbale dont la destruction produirait la *cécité verbale*. L'hydatide s'est enveloppée d'une coque fibreuse, mince, mais résistante, bien vasculaire. Le contenu de cette poche adventice est constitué par une membrane hydatique, jaunâtre, plissée sur elle-même, encore élastique et friable, nageant au milieu d'un liquide séro-puriforme moyennement abondant, dans lequel nous avons recherché en vain les crochets caractéristiques. La membrane germinale contenait des débris d'échinocoques, encore reconnaissables à leur forme ovoïde et à leur grande quantité de particules jaunâtres, d'apparence calcaire. Ces détails permettent d'affirmer l'âge avancé de l'hydatide, morte sans doute depuis longtemps et déjà en voie de régression atrophique. Le reste de la substance cérébrale avoisinant est sain. Il n'est pas inutile d'ajouter que nous avons recherché, à nouveau, dans tous les organes, quelque trace d'hydatides, sans le moindre résultat.

On comprend sans peine que nous ne puissions fournir aucune indication concernant la *cécité verbale*. A cet égard notre observation est donc à peu près négative. Il est bon de noter, néanmoins, que le malade, qui parlait très bien, n'avait signalé, lors de son entrée à l'hôpital, aucun désordre cérébral antérieur. Il serait inadmissible qu'un signe aussi important que la *cécité verbale* eût été omis par un malade intelligent, doué de toute sa présence d'esprit. No-

tons d'ailleurs, en terminant, que la région du lobule pariétal inférieur n'était détruite ici que dans le tiers environ de sa surface; encore s'agissait-il d'une tumeur ancienne, et l'on connaît la valeur pathogénique incertaine des néoplasmes intracrâniens en face de la doctrine des localisations cérébrales.

22. M. Forgue présente des pièces provenant d'un individu mort des suites d'une chute élevée (5^e étage). L'os semi-lunaire de la main a été luxé et a fait hernie à travers la peau rompue; il a subi un mouvement de bascule; sa face lisse et convexe est tournée vers les doigts. Le scaphoïde a été également luxé et fracturé; une partie a été projetée vers le pli palmaire près de l'os semi-lunaire, une seconde partie est restée en place. Le côté gauche du corps avait surtout porté dans la chute. On a de plus observé que le foie était craquelé. Il y a eu encore une luxation métatarso-phalangienne du premier orteil; la tête est étranglée dans un anneau tendino-musculaire contractile; les deux os sésamoïdes arrachés calent les tendons et empêchent la réduction. Il y a deux sortes d'obstacles s'opposant à la réduction; l'anneau musculo-tendineux et les sésamoïdes.

M. Forgue a de la tendance à rapprocher cette luxation de celle étudiée par M. Farabeuf sur le pouce. Il montre des dessins représentant les lésions.

M. Tuffier dit que, pour établir un rapprochement entre cette luxation et celle de M. Farabeuf, il faudrait savoir si les sésamoïdes s'en vont avec la phalange, comme le font ceux du pouce, ou restent sur le métacarpien. Les sésamoïdes sont un obstacle beaucoup plus sérieux que l'étranglement musculaire.

M. Bazy montre que, sur la pièce de M. Forgue, la luxation se réduit facilement par la traction précédée du mouvement qui consiste à pousser les os sésamoïdes et difficilement par la traction simple. Bien que la comparaison avec ce qui peut se passer sur le vivant soit forcément inexacte, ce mécanisme de réduction se rapproche de celui de M. Farabeuf.

23. M. MAUBRAC montre des fractures multiples de la colonne vertébrale. Ces pièces proviennent du cadavre d'un cuirassier qui, à la suite d'une chute de cheval, présente une

paralysie complète des quatre membres, l'abolition de la sensibilité et des réflexes. Le malade a succombé à une bronchite suffocante. On constate une fracture oblique en avant du corps de la sixième cervicale; de plus, une fracture longitudinale des corps des cinquième et sixième cervicales. L'un des trois fragments de la sixième cervicale a sectionné transversalement la moelle, section complète au niveau de la sixième cervicale; au-dessus de la section, le cordon latéral est dilacéré. Les pièces seront conservées au Musée Dupuytren.

24. Epithélioma lingual consécutif au psoriasis des fumeurs. — Extirpation de la langue au thermocautère (voie sus-hyoïdienne). Broncho-pneumonie gangréneuse. — Mort; par A. BROCA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Eloy Eugène, 55 ans, menuisier, entré le 9 mars 1885, salle Michon, n° 4, hôpital de la Pitié (service de M. Verneuil).

Pas de rhumatismes articulaires personnels ou héréditaires. Pas de tumeurs dans la famille. Son père avait des varices; il est mort à 67 ans d'une rétention d'urine. Mère morte au même âge, d'un catarrhe (?). Ils ont été vingt enfants, dont seize sont morts; ne sait pas de quoi, étant un des derniers. Ils sont morts avant 10 ans (sauf un à 22 ans). Les trois autres survivants se portent bien.

Fumait beaucoup (de 30 à 40 grammes de tabac par jour); fumait la pipe en terre, sans en garnir de fil l'extrémité.

Il y a « énormément longtemps » qu'il a la langue blanche; en outre, elle lui semblait sèche. Il y avait sur la face dorsale une pellicule blanche, épaisse surtout à gauche (c'est de ce côté que siège actuellement l'épithélioma). Quand le malade commençait à fumer une pipe, il ressentait souvent dans la langue une sensation de picotement qui ne tardait pas à cesser. Plusieurs médecins lui ont dit que cet enduit blanc « venait de l'estomac » et lui ont ordonné des vomitifs, des purgatifs. Aucun commémoratif syphilitique appréciable.

Il y a à peu près deux mois que l'état de la langue s'est modifié. Le malade a senti dans cet organe des douleurs lancinantes, et il a constaté que la moitié gauche grossissait et durcissait. Il y a un mois, les dimensions étaient à peu près ce qu'elles sont maintenant, mais il n'y avait pas

d'ulcération. Le patient a alors été soumis (à Amiens) à un traitement antisiphilitique (van Swieten et iode de potasium), qu'il a continué jusqu'à ces jours derniers. Cependant, peu de temps après le début du traitement, le mal avait subi une aggravation qui a rapidement progressé.

Actuellement. Sur la moitié droite de la langue, il existe, à la face dorsale, plusieurs plaques blanches, molles, un peu villeuses, sous lesquelles il n'y a ni ulcération ni induration; mais la moitié gauche est épaissie et indurée dans toute son épaisseur, depuis la pointe jusqu'à la partie verticale. Elle refoule la moitié droite, encortique la tumeur et semblerait avoir dépassé la ligne médiane, n'était le plexus dorsal dont la déviation fait constater qu'il n'en est rien. A la face dorsale, ulcération superficielle, mamelonnée, couverte de détritres jaunâtres. La face inférieure n'est pas ulcérée, le plancher n'est pas envahi. On sent à gauche, par une palpation attentive, un ou deux ganglions sous-maxillaires, encore petits et assez souples. L'ulcération saigne assez facilement, mais les hémorrhagies n'ont jamais été sérieuses. Quoique souffrant fort peu, le malade ne peut pas manger d'aliments solides, et la parole est gênée. Il a beaucoup maigri depuis un mois environ. L'appétit serait bon, sans la gêne mécanique de la mastication.

Le 16 mars, M. Verneuil pratique l'ablation de la tumeur. L'anesthésie a été très facilement obtenue. La base de la langue a été préalablement embrochée avec un fil de fer, pour qu'à l'aide de tractions on pût empêcher la langue de se renverser en arrière et d'être ainsi une cause imminente d'asphyxie pendant les manœuvres opératoires. Puis, au bistouri, incision sus-hyoidienne, le long du maxillaire inférieur. La faciale est immédiatement liée. Le paquet de la glande sous-maxillaire et de ses ganglions satellites fut alors extirpé, les vaisseaux étant liés au fur et à mesure qu'ils se présentaient. Alors, un aide faisant saillir la grande corne de l'os hyoïde, M. Verneuil lia préventivement la linguale; il désinséra ensuite avec une rugine le plancher de la bouche de ses insertions au maxillaire. A partir de ce moment, l'opération fut terminée au thermocautère. La langue fut sectionnée dans toute sa longueur, à droite de la ligne médiane, et finalement fut coupée à sa base, après avoir été luxée à la région sus-hyoidienne.

Suture de l'incision sus-hyoidienne, avec drain transversal. Pansement avec de l'ouate saupoudrée d'iodoforme. Lavages dans la cavité buccale avec une solution de chloral à 5 p. 100. Alimentation par la sonde nasale.

Le malade alla bien pendant les premiers jours. La température était aux environs de 38°. L'état général était bon. La réunion de la plaie se faisait. La suppuration était louable et le malade veillait avec soin à la propreté de la cavité buccale. Mais le 20 au soir, la température s'éleva à 39°. 2. Dans la nuit, à une heure du matin, il survint une hémorrhagie assez légère, arrêtée par la compression.

21 mars. T., matin, 38°, 4; soir, 40°, 2. A la visite du matin, il s'écoulait par le drain un liquide ressemblant à du jus de pruneaux. La cavité buccale était remplie de caillots exhalant une mauvaise odeur. Lavage soigneux, ouate saupoudrée d'iodoforme dans la bouche et à l'extérieur, faisant un tamponnement léger. Rien dans les urines.

22 mars. T., matin, 39°, 2; soir, 40°.

23 mars. Fièvre persistante. La plaie va bien et l'hémorrhagie ne s'est pas reproduite. Mais le malade est pâle. Il n'est pas oppressé. Sans avoir de point de côté, il ressent cependant un peu de gêne dans le côté droit du thorax. Un peu de submatité à la base droite. A l'auscultation, il y a seulement quelques râles bulbeux des deux côtés. T., matin, 39°, 2; soir, 40°, 8. (Sulfate de quinine, 0,50.)

24 mars. Respiration diminuée à la base droite. Submatité. (Vésicatoire.) T., matin, 39°, 2; soir, 38°, 8.

25 mars. Expiration légèrement soufflante à l'angle de l'omoplate droite. T., matin, 39°, 8; soir, 39°, 6.

26 mars. Souffle tubaire net à droite. Le malade va mal. Il est très pâle. Sa face se couvre de sueur. Il n'est toujours que très peu oppressé. T., matin, 40°, 5; soir, 40°.

27 mars. Malade pâle, affaibli. Vers midi, diarrhée colliquative. T., matin, 39°, 8; soir, 39°, 8. — Mort à cinq heures du soir.

AUTOPSIE pratiquée le 29 mars, à neuf heures du matin. — Les deux lèvres de l'incision sus-hyoidienne se sont réunies par première intention. Après désunion, on tombe dans une cavité dont les parois sont en bon état; pas de clapier purulent, pas de sphacèle, pas de mauvaise odeur, pas de caillots. Tous les viscères sont sains, sauf les poumons. Quelques adhérences pleurales molles à la base. A la base droite, broncho-pneumonie pseudo-lobaire de tout le lobe inférieur, avec congestion du lobe supérieur, qui toutefois crépite et surnage encore, tandis qu'un fragment de l'inférieur tombe au fond de l'eau. Les parties les plus inférieures de ce lobe sont, en outre, manifestement gangrénées; leur odeur est fétide, leur couleur est noirâtre; des détritux putrilagineux remplissent plusieurs cavités anfractueuses.

Dans le lobe inférieur du poulmon gauche, les lésions sont beaucoup moins avancées. Il y a des noyaux de broncho-pneumonie disséminés, et de plus on constate l'existence d'une gèode, grosse comme une noix environ, remplie de bouillie gangréneuse, mais remarquable par la netteté de ses parois, bien moins anfractueuses que celles des cavités analogues du poulmon droit.

REFLEXIONS. — J'ai déjà rapporté cette année à la Société anatomique (séance du 13 février 1885) les observations de deux sujets chez lesquels M. Verneuil avait extirpé le plancher de la bouche, avec résection partielle du maxillaire inférieur. Tous les deux ont eu des hémorrhagies secondaires multiples, liées vraisemblément à une lésion hépatique d'origine alcoolique, et l'un d'eux a succombé à une gangrène pulmonaire. L'opération pratiquée ici diffère des deux précédentes. Le maxillaire inférieur a été laissé intact et, au contraire, la moitié de la langue a été enlevée avec la partie correspondante du plancher buccal et de la région sus-hyoidienne. Mais, en somme, dans toutes ces observations il s'agit de plates cavitaires, ouvrant la bouche, et ici encore il est survenu une hémorrhagie secondaire, légère il est vrai, et enfin, une broncho-pneumonie gangréneuse. Dans notre autre observation, le lobe inférieur tout entier était réduit en déliquium; dans celle-ci, les cavités gangréneuses sont petites, disséminées. C'est une différence peu importante.

Je signalerai encore, en terminant, la lenteur avec laquelle la leucoplasie buccale des fumeurs s'est transformée en épithélioma, et la rapidité avec laquelle le néoplasme a proliféré sous l'influence du traitement antisypilitique.

25. Carie de sphénoïde. — Méningite de la base. — Thrombose des sinus cœnaux, exophtalmie double rapide;
par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

La nommée Marie Julien, âgée de 40 ans, employée de théâtre, entre le 15 avril 1885 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. MOUTARD-MARTIN.

Cette malade raconte que le 9 avril au soir elle ressentit des douleurs très vives à la région temporale du côté gauche et dans la moitié correspondante de la tête. Dans la nuit survinrent des frissons violents, avec claquements de

dents, nausées, courbature, état fébrile, inappétence absolue, soif vive. Le 10, la malade ressentit des douleurs dans l'orbite du côté gauche. La fièvre et cet état général mauvais persistent, lorsque le 12 au soir la paupière supérieure tuméfiée s'abaisse au-devant de l'œil. Dès ce moment, la malade a noté un affaiblissement de la vision et des brouillards devant l'œil atteint.

Le 15 avril, à l'entrée, on constate de l'œdème à la région temporale gauche.

Du côté de l'œil, œdème de la paupière supérieure qui cache presque entièrement le globe oculaire. Chémosis séreux prononcé, surtout à la partie interne de la conjonctive bulbaire. Les pupilles sont très dilatées et ne réagissent pas à la lumière. La cécité est absolue du côté gauche. Par la pression à l'angle interne de l'œil, on détermine une forte douleur sur le trajet du nerf nasal. Exophtalmie de l'œil malade, dont la tension n'est pas augmentée. En refoulant l'œil en arrière, on exaspère les douleurs.

Les mouvements sont très limités dans l'abduction, les autres mouvements se font encore passablement. Les douleurs sont intenses. Du côté droit, rien d'anormal. La malade est maigre, d'un teint jaunâtre, mais elle a toujours eu, dit-elle, une bonne santé. Les urines contiennent une assez forte proportion d'albumine.

Le 16, tous les phénomènes ont augmenté : l'œil est complètement immobilisé; l'œdème de la région temporale s'est étendu à la joue gauche.

M. le professeur Panas constate une dilatation des veines du fond de l'œil, une atrophie papillaire et une thrombose de la veine ophthalmique.

Le 17, l'œil droit est pris à son tour; chémosis séreux supérieur et inférieur, protusion du globe, œdème palpébral. L'acuité visuelle s'affaiblit; il y a des brouillards devant l'œil malade. Les mouvements se font mal et il y a un peu d'immobilisation. L'œdème de la face est plus prononcé, mais il n'existe pas à droite. La température oscille entre 39 et 40°,4.

Les douleurs paraissent cependant s'être un peu calmées. Il n'y a pas de délire, pas de convulsions, pas de contractures, pas de troubles de la sensibilité, mais on constate un grand abattement, des mouvements de carphologie, une température qui aurait atteint 41°, de l'incontinence d'urine, et la malade meurt dans le collapsus le 18 avril au matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du crâne, on ne constate rien

d'anormal sur les hémisphères; mais sur toute la base de l'encéphale, depuis les lobes antérieurs jusqu'au bulbe, on trouve une méningite suppurée. L'exsudat purulent comprime le chiasma des nerfs optiques, surtout à gauche. Les nerfs optiques, le chiasma des bandelettes optiques sont injectés et ramollis. La glande pituitaire est transformée en une masse putrilagineuse, d'odeur fétide. Le sinus caverneux du côté gauche est rempli d'une bouillie verdâtre. Du sinus du côté droit on retire un caillot fibrineux d'un centimètre et demi environ; il présente des parties d'un rouge brunâtre. Les artères carotides sont saines, ainsi que les artères ophthalmiques; mais dans cette masse séreuse, il n'a pas été possible de retrouver les veines ophthalmiques.

La lame quadrilatère du sphénoïde présente des lésions de carie d'une odeur infecte. Cette lame est considérablement amincie et sa partie centrale perforée; tout autour, l'os est rugueux, criblé de pertuis. C'est en somme cette carie qui a déterminé la méningite et la thrombose des sinus caverneux. Il n'y a pas de tubercules aux poumons. Les reins, d'aspect normal, ne présentent au microscope que des traces de congestion.

26. Ecrasement de la cuisse par une voiture. — Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. — Effilement de l'artère poplitée (1); par A. BROCA, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

J'ai déjà présenté à la Société anatomique d'une part, en 1884, un exemple de décollement épiphysaire du fémur; d'autre part, en 1885, des artères provenant d'un sujet écrasé par un wagon de chemin de fer, et sur lesquelles la dissection a fait constater quelques lésions identiques à celles de l'arrachement. Dans l'observation actuelle, les deux lésions coexistent.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, apporté le 25 avril 1885 à l'hôpital de la Pitié (service de M. le professeur VERNEUIL). Cet enfant venait d'être écrasé par une voiture, légère d'ailleurs. La jambe était à peu près complètement séparée de la cuisse. En avant, une large plaie anfractueuse, déchiquetée, occupait toute la largeur de la cuisse; il y avait manifestement un décollement épiphysaire du fémur; l'extrémité inférieure du fragment supérieur était en partie au dehors, tout à fait séparée de la rotule. Sur les surfaces

(1) Les pièces sont déposées au musée Dupuytren.

articulaires, visibles du tibia, on voyait les condyles fémoraux présentant en avant leur surface inférieure, la face postérieure ayant été attirée en bas par la contraction des jumeaux, et immobilisée en cette position par la rigidité cadavérique de ces muscles. La jambe était en effet absolument cadavérique; on n'y sentait battre aucune artère; le refroidissement était complet, la sensibilité était nulle. Il n'y avait aucun écoulement de sang par la plaie des parties molles; un suintement sanguin léger, mais continu se fit par la surface osseuse jusqu'au lendemain matin: l'amputation de la cuisse fut alors pratiquée. — L'enfant succomba le 27 avril.

L'autopsie du membre a révélé les particularités suivantes :

1° Il y a un décollement épiphysaire complet de l'extrémité inférieure du fémur. Ce décollement est remarquable en ce que, contrairement à la règle, il ne s'accompagne nullement de fracture. Par places, même, quelques mamelons cartilagineux sont restés adhérents à la surface diaphysaire. Le périoste de la diaphyse s'est rompu à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la solution de continuité osseuse et il forme une sorte de collerette irrégulière tout autour de l'excavation épiphysaire. L'examen de la partie supérieure du fémur, fait après la mort de l'enfant, a montré que le périoste fémoral était décollé jusqu'au grand trochanter.

2° L'état des vaisseaux poplités est particulièrement intéressant. Leur continuité n'est pas rompue. A l'extérieur, la veine semble saine, mais l'artère présente, sur une étendue de 2 centimètres environ, une diminution de calibre. En la fendant de haut en bas sur une sonde cannelée, on voit que les deux tuniques internes se sont rompues et recroquevillées. Il y a un caillot dans le bout supérieur; le bout inférieur est vide. Entre ces deux bouts, la tunique celluleuse maintient seule la continuité du vaisseau, et elle est effilée en forme de tablier. En somme, cette lésion est celle qui, classiquement, est considérée comme l'apanage des arrachements. Cela semble être très fréquent dans les plaies par écrasement : je ne reviendrai d'ailleurs pas sur ce que j'ai dit à ce sujet à la Société anatomique il y a trois mois à peine. Cette lésion explique l'arrêt complet de la circulation jambière.

La veine a résisté mieux que l'artère, mais elle a certainement subi une elongation. Cela est attesté par une série de vergetures transversales qui sillonnent la face interne et lui donne un aspect comme moiré.

27. Artériosclérose généralisée. — Urémie chronique. — Hémorragie cérébrale. — Ulcération de l'Estomac; par M. Albert CATLA, interne des hôpitaux.

Cdè..., Eurhrasie, entre le 8 janvier 1885, à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. MESNËR).

C'est une femme de 47 ans, d'assez petite santé. Elle est malade depuis deux ans. Jusqu'à cette époque, pas de maladie; elle a eu six enfants; deux sont venus avant terme. Après une de ces fausses couches, elle a eu des pertes de sang abondantes pendant trois mois. Au commencement de l'année 1883, sans cause appréciable, les digestions sont devenues pénibles, l'ingestion des aliments provoquant des douleurs dans l'estomac et dans le dos, suivies quelquefois de vomissements alimentaires. En dehors des repas, elle ressentait des crampes accompagnées de rejets de bile et de glaires acides.

Au mois de mars, sans aggravation de ces phénomènes, survient une hématurie abondante. Traitée pendant quinze jours par l'ergotine et la glace, elle ne s'est pas reproduite. Elle a pu, après cela, recommencer à manger d'une façon modérée. Les digestions sont restées laborieuses, mais elle n'a plus eu de vomissements. Sa santé s'est rétablie; elle a pu reprendre ses occupations.

Au mois de novembre 1884, à ces troubles dyspeptiques sont venus se joindre des maux de tête violents et un état nauséux continu. D'autre part, elle ressentait des palpitations de cœur douloureuses, de l'essoufflement. Enfin, elle urina beaucoup plus que par le passé, principalement la nuit (polyurie nocturne); la malade n'a pas remarqué la couleur de ses urines, elle peut cependant affirmer qu'elle n'a jamais fait du sang. Depuis son hématurie, elle ne sent des douleurs dans le bas des reins.

A son entrée, l'état de la malade est le suivant: La face est pâle, amaigrie et présente une légère hémorrhagie sous les yeux. L'auscultation des poumons ne révèle rien, malgré l'essoufflement dont se plaint la malade. La palpation du cœur fait reconnaître une impulsion exagérée de l'organe et une augmentation de son volume. L'oreille permet de constater des troubles rythmiques caractérisés par une égalité des deux silences. Les bruits sont métalliques; il n'existe pas de souffle; le bruit de galop n'est pas constant. Les urines sont pâles, légèrement troubles; l'examen décelé une faible quantité d'albumine. La malade accuse en outre une céphalée presque continue, un affaiblisse-

ment notable de la vue, des mouches volantes; elle n'a jamais ressenti de démangeaisons à la peau.

L'examen de la malade venait donc corroborer de tous points l'idée que l'étude des antécédents faisait prévoir, que l'existence d'une néphrite interstitielle, parvenue à la période des accidents urémiques.

Nous ne relèverons pas jour par jour les phénomènes qu'a présentés la malade pendant les trois mois qu'elle a été soumise à notre observation, jusqu'au moment de la mort. Il nous suffira de noter, au milieu de cette longue évolution des phénomènes d'urémie, quelques particularités et quelques accidents dignes d'être rapportés. Disons d'abord que l'urine, dont la quantité ne dépassait pas deux litres, présentait quelques variations dans la quantité d'albumine rendue. Tantôt elle disparaissait complètement, pour reparaitre, mais toujours en quantité très faible; que le taux de l'urée n'a jamais dépassé 8 grammes par jour; que les accidents d'urémie s'aggravaient dès que la malade cessait le régime lacté. Des vomissements, une céphalalgie violente, un état d'abattement très prononcé obligeaient de reprendre aussitôt l'usage du lait; qu'enfin, la malade a constamment eu de l'hypothermie, La température a oscillé entre 36 et 37°.

Nous insisterons en terminant sur deux accidents que la malade a éprouvés, que l'état des artères cérébrales explique suffisamment. A deux reprises différentes, à un mois d'intervalle, la malade a présenté une première fois des troubles parétiques dans le bras droit. Cet état a succédé à une sensation indéfinissable dans le membre et a disparu après vingt-quatre heures. Une seconde fois, la malade a eu simultanément une hémiplegie faciale gauche et une monoplegie du bras du même côté. La paralyse n'était pas absolue et a disparu deux jours après.

Enfin, le 28 avril, la malade, qui mangeait depuis quelques jours, a été prise de céphalalgie et de vomissements, et est morte subitement dans la nuit dans un accès convulsif.

AUTOPSIE. — Cerveau: Nombreuses plaques athéromateuses sur les artères de la base et de la convexité; la substance grise est injectée. Dans le lobe droit, le cerveau recouvert un vaste foyer hémorrhagique, ayant détruit les noyaux intra et extra-ventriculaires du corps strié, et une partie de la couche optique. Le foyer est formé de caillots rouges arrondis, sans organisation. Il est vraisemblable d'admettre que c'est à cette lésion qu'est due la mort brusque de la malade.

Les poumons sont sains. Le cœur est augmenté de volume, le ventricule gauche le constitue presque en entier, les parois ont triplé d'épaisseur, la cavité est réduite. L'endocarde et la valvule mitrale présentent un aspect blanc jaunâtre. Les reins sont diminués de volume, leur surface est régulière par place, la capsule entraîne du tissu rénal. A la coupe, la substance corticale a son épaisseur normale; on remarque des tractus jaunâtres qui s'élèvent de la base des pyramides à la périphérie du rein. La substance des pyramides paraît très réduite. Les lésions microscopiques portent surtout sur les cellules des tubuli, qui présentent la dégénérescence granuleuse. Peu de tissu de sclérose.

Dans l'ovaire gauche, on trouve un petit kyste de la grosseur d'une noisette, rempli d'un liquide limpide jaune acre.

Mais c'est sur l'état de l'estomac que nous désirons surtout insister. Il adhère par sa face antéro-supérieure à la face inférieure du foie, dans une étendue de quelques centimètres carrés. En séparant les deux organes, on met à découvert un orifice circulaire ayant les dimensions d'une pièce de 20 centimes, par lequel l'estomac se vide de son contenu. Vu par sa face interne, cet orifice occupe le centre d'une zone vascularisée, dont le centre a une coloration noirâtre. Les bords de l'orifice sont taillés à pic; il y a un léger bourrelet à la face externe, au fond d'adhérence avec le foie. Ça et là, sur d'autres points de l'estomac, quelques portions de muqueuse plus vascularisées.

Lorsque l'on considère l'ensemble des nombreuses lésions que les différents organes présentent, il est manifeste qu'elles relèvent toutes d'un processus identique, l'artériosclérose généralisée, dont tous les vaisseaux portent l'empreinte. Sous quelle influence cet état s'est-il développé? La réponse est difficile, car nous n'avons retrouvé dans le passé de la malade ni syphilis, ni alcoolisme, ni impaludisme. On ne peut donc que s'étonner de voir des lésions artério-scléreuses aussi profondes chez une femme de 47 ans. La lésion ulcéreuse de la paroi de l'estomac est d'une interprétation difficile. Est-ce un ulcère de l'estomac urémique? un ulcère simple, ou bien cette lésion ulcéreuse est-elle due à un infarctus qu'expliquerait suffisamment l'état des artères? Il est difficile de se prononcer. La rareté des ulcères de nature urémique, l'absence de lésions semblables dans l'intestin de la malade, l'état des bords de l'ulcère qui ne présentait pas l'ourlet habituel dans l'ulcère rond, permettrait jusqu'à un certain point d'éliminer ces deux causes et de rapporter le travail destructif à une embolie.

MAI

Séance du 1^{er} mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. M. CAYLA montre les reins de la malade dont il a présenté l'estomac dans la précédente séance. Ces reins sont atteints de néphrite interstitielle.

2. Albuminurie. — Avortement au 7^e mois, enfant macéré, corps fibreux utérins ; par Paul BERBEZ, interne des hôpitaux.

La nommée X..., 27 ans, entrée dans le service, salle St-Basile, n° 7, le 15 mars 1885. La malade ne présente rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires. Elle a encore ses parents qui se portent très bien ; ils habitent la campagne. Elle-même a toujours été très forte ; réglée à 14 ans, elle exerce depuis l'âge de 16 ans la position de blanchisseuse ; depuis un an seulement elle est entrée comme femme de chambre dans une maison où elle a, paraît-il, beaucoup à faire. A 18 ans, elle a eu une scarlatine assez grave. Dès le début du mal, elle aurait eu de l'œdème des paupières ; ces accidents durèrent peu de jours.

Dans le mois de septembre 1882 elle suivit ses maîtres aux bains de mer et se trouva très mal de ce séjour à Etretat. Depuis son retour à Paris sa santé était chancelante ; elle était fatiguée après s'être livrée au moindre travail, elle avait des battements de cœur, des vomissements, si bien qu'elle se décida à entrer à l'hôpital de la Charité.

Nous constatâmes tout d'abord le volume exagéré du ventre et la palpation la plus élémentaire nous révéla l'augmentation du volume de l'utérus et la présence d'un enfant dans sa cavité. La malade se récria quand nous lui

dimés qu'elle était enceinte de 6 ou 7 mois ; elle nia tout rapport sexuel. Nous demandâmes alors à M. Bar, suppléant M. Budin, de vouloir bien voir notre malade ; il pensa comme nous que la malade était enceinte ; il ajouta même que, vu l'absence de bruits du cœur fœtal et aussi l'absence de mouvements spontanés du fœtus, l'enfant était vraisemblablement mort et macéré. Sur la recommandation de M. Bar, nous examinâmes les urines qui furent trouvées fortement albumineuses. L'examen des autres organes fut pratiqué méthodiquement. Un peu d'œdème pulmonaire en arrière, dyspnée excessive et pas en rapport avec les signes d'auscultation. Rien dans les plèvres. Cœur gros avec un peu d'éréthisme.

Pas de souffles, mais tension au dédoublement du 1^{er} temps. Pouls plein à 100°. Céphalalgie intense se produisant surtout la nuit ; phénomènes d'excitation. Sommeil presque nul. Démangeaisons à la peau. Ventre extrêmement douloureux dans toute son étendue. Langue sale, pas d'appétit ; envies de vomir. La malade supporte difficilement le lait que nous lui donnons. Constipation opiniâtre. Pas d'œdème des membres inférieurs. Dans la nuit du 16 au 17 mars, la malade pousse un cri et se débat pendant une dizaine de minutes. Son visage est pâle, la peau sèche, les pupilles dilatées ; les bras surtout sont agités de mouvements cloniques d'abord, puis toniques. Les membres inférieurs sont moins agités que les membres supérieurs. Pendant la crise la malade urine sous elle ; quand elle revient à elle au bout d'un quart d'heure, elle dit qu'elle ne voit plus clair, et cette cécité persiste pendant plusieurs heures. Elle est hébétée, souffre horriblement de la tête. Le ventre est douloureux. La malade est courbaturée. Dans la journée du 17, à l'heure de la contre-visite, la malade, sur le bassin, met au monde, sans douleurs et pour ainsi dire sans s'en apercevoir, un fœtus macéré, écrasé, et pesant environ 900 grammes. Le cordon très grêle se rompt et la délivrance ne se fait pas. Le cœst gros, mais revient sur lui-même. La main ne peut s'engager dans l'orifice du col pour tenter une délivrance artificielle. L'expression utérine, très difficile et très douloureuse, fait engager le placenta dans le col ; le toucher révèle sa présence ; mais je suis obligé de cesser toute manœuvre à cause de la douleur qu'éprouve la malade. La nuit est très agitée, les phénomènes convulsifs de la veille ne se renouvellent pas, mais la malade est oppressée ; elle se plaint toute la nuit, a des vomissements bilieux et va à la selle en diarrhée.

Le 18, au matin, le ventre est tendu, gros, douloureux ; des injections intra-utérines d'eau chaude ; des injections vaginales au sublimé n'ont amené aucune expulsion. La peau est chaude, la température aux environs de 40°. Le pouls petit, misérable, bat 120 pulsations ; la respiration est haletante, le corps entier est secoué de petits frissons. Mictions et déjections involontaires. Cécité absolue. Le placenta bouche toujours l'orifice du col ; écoulement d'un liquide sanglant non fétide. La malade succombe dans la nuit du 18 au 19, après deux heures de coma.

AUTOPSIE, le 20 mars. — A l'ouverture du crâne, œdème méningé très accentué ; pas d'hémorrhagie mais suffusion séreuse dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Thorax. Poumons œdémateux surtout en arrière, emphysème assez considérable aux sommets et dans les régions antérieures. Pas de tubercules. Léger degré d'hydrothorax. Epanchement assez notable de liquide citrin dans le péricarde. Cœur présentant un bel exemple de l'hypertrophie gravidique. Le ventricule gauche a des parois qui mesurent 3 cent. d'épaisseur. Il n'y a pas trace d'endocardite. Les gros vaisseaux partant du cœur sont également sains.

Abdomen. Peu de liquide dans la cavité abdominale. Péritoine limité au petit bassin. Agglutination des anses intestinales entre elles. L'utérus, non complètement revenu sur lui-même, mesure, dans son diamètre longitudinal, 10 cent. et dans son diamètre transversal, 10 cent. Son épaisseur est de 90 cent. La surface du viscère, assez pâle du reste, présente trois ou quatre tumeurs du volume d'une noix, qui font une saillie très appréciable sous le péritoine. Sur la face antérieure on voit une de ces tumeurs lourde et de consistance quasi-ligneuse s'élever au-dessus de la matrice à laquelle elle reste reliée par un pédicule très étroit qui a peut-être 1 cent. 1/2 de diamètre. La tumeur elle-même a le volume d'un œuf de poule ; elle est bosselée et irrégulière. A la coupe on voit qu'elle est composée d'un tissu dur, criant sous le scalpel, constitué évidemment par du tissu conjonctif très tassé.

Il n'y a pas d'adhérence avec les organes du voisinage. Sur la coupe, l'utérus, dans le fond, nous fait voir un placenta allongé peu volumineux et à demi macéré qui n'adhère que d'une façon tout à fait imparfaite aux parois utérines. L'examen microscopique de la tumeur nous a fait voir que nous avions à faire à un véritable sarcome. L'aspect extérieur de la tumeur, sa consistance,

pouvaient faire penser à un fibro-myome. Nous fûmes surpris de ne trouver aucune fibre lisse et nous portâmes la pièce à M. Remy, au laboratoire de la Charité; le grand nombre de cellules embryonnaires, les rares faisceaux conjonctifs enlaçant les cellules nous firent porter le diagnostic de sarcôme. Les reins examinés macroscopiquement étaient atteints d'une néphrite parenchymateuse. C'était le gros rein blanc de M. Charcot. Les uretères légèrement comprimées par l'utérus étaient dilatées et pouvaient, au point d'abouchement dans la vessie et sur une hauteur de 15 centimètres, tolérer le passage d'une plume d'oie.

RÉFLEXIONS. — L'observation de cette malade nous a semblé intéressante à plus d'un titre.

M. le D^r Bar, accoucheur de la Charité, nous faisait remarquer l'importance de l'albumine sur la mort du fœtus; cette influence est du reste bien connue. Le point intéressant de cette albuminurie nous semble consister dans l'étiologie. Nous avons eu deux cas consécutifs dans lesquels les malades avaient eu la scarlatine deux ou trois ans avant leur première grossesse. Cette scarlatine s'était accompagnée d'albuminurie. La lésion rénale semblait avoir sommeillé pendant un temps très long et s'était réveillée sous l'influence de la grossesse. M. Bar, à qui nous avons parlé de ces faits-là, nous assura en avoir vu plusieurs qui semblaient confirmer cette manière de voir.

Quant à l'hypertrophie cardiaque, elle était expliquée par la néphrite interstitielle et la grossesse. La tumeur, qui présentait les caractères du sarcôme, mériterait aussi d'être rappelée à cause de l'âge de la malade.

3. Rapport sur la candidature de M. Poupon au titre de membre-adjoint de la Société anatomique; par M. le D^r DESNOS.

Parmi les nombreux titres de M. Poupon, nous voulons seulement en rappeler deux qui méritent d'attirer de nouveau l'attention de la Société anatomique. En effet, M. Poupon nous a apporté une pièce extrêmement rare provenant de l'hôpital des Enfants, pièce dont le principal intérêt est d'ailleurs dans l'histoire clinique.

Il s'agit d'une petite fille de 7 ans $\frac{1}{2}$ qui entra dans le service de M. le D^r Bouchut, le 17 février 1882. Elle était

atteinte d'un croup non infectieux ; opérée le jour même par le D^r Launois, notre collègue, elle sortit en parfait état plusieurs jours après la fermeture de la plaie, qui s'était effectuée le 2 mars. Durant ce premier séjour hospitalier, rien de remarquable ne se présenta, si ce n'est la présence momentanée de l'albumine qui avait disparu lors du départ de la malade. Quelques jours après, le 13 mars, quel ne fut pas l'étonnement de M. Poupon en voyant arriver à la consultation cette même petite fille qui était atteinte d'une dyspnée énorme, dont le teint était pâle, cireux ! L'examen de la température révélait une fièvre vive. Que s'était-il donc passé dans l'intervalle ? La mère raconta à M. Poupon qu'elle avait rejeté des fausses membranes qui se seraient détachées de sa gorge. Depuis, son état avait empiré. La mère, voyant croître la dyspnée, n'avait pas hésité à remener l'enfant à l'hôpital.

Pas trace de paralysie. Température 39°. Respiration 40 par minute. Pouls 80. Matité à la base du poumon droit. On entend çà et là des râles muqueux dans la poitrine ; souffle expiratoire à timbre pleurétique à ce niveau. Battements du cœur précipités, tumultueux. Impossible de les analyser complètement à cause du bruit trachéal produit au niveau de la plaie qui s'était rouverte.

Diagnostic : endocardite avec embolie pulmonaire. Le lendemain douleur vive de la jambe droite au niveau de l'articulation du genou. Le soir, plaques violettes sur tout sur le pied. Refroidissement de la jambe. Les battements de la poplitée et même de la fémorale sont imperceptibles. Température locale, 31° jambe droite ; jambe gauche 37°. Sensibilité disparue. Le 15 mars ces plaques livides ont augmenté d'étendue. Elles montent jusqu'au-dessous de la rotule. On diagnostique une embolie de l'artère poplitée. Mort de l'enfant une heure après ce dernier examen.

La famille ayant fait opposition, M. Poupon fut obligé de se contenter de la permission donnée par la famille de faire une incision au niveau du genou.

Au niveau de la poplitée on trouve un caillot noirâtre long de 3 centimètres au moins, allant depuis l'anneau du 3^e adducteur jusqu'au niveau de la bifurcation de l'artère poplitée. Ce caillot est dur ; il présente l'aspect d'une mine de crayon ; il n'est pas adhérent au calibre de l'artère. Impossible de distinguer dans le caillot une partie blanchâtre qui serait l'embolus.

Cette présentation, malheureusement incomplète, est fort intéressante en ce qu'elle est un exemple à peu près unique de gangrène de la jambe à la suite d'oblitération

artérielle dans la convalescence de la diphtérie. Le fait clinique de battements désordonnés du cœur, la présence d'un léger épanchement pleural insuffisant pour expliquer l'énorme dyspnée de la malade, font penser qu'il y a eu une embolie pulmonaire qui fut suivie de près d'une embolie poplitée. La douleur subite et vive que ressentit la malade au niveau de l'anneau du 3^e adducteur et le développement rapide des accidents font rejeter l'idée d'une thrombose artérielle. Quant à l'origine de cette lésion vasculaire, elle est vraisemblablement dans le cœur. Nous savons que plusieurs auteurs, MM. Bouchut, Laborde, Lagrave et autres, ont décrit une endocardite végétante dans la diphtérie. Il est regrettable que l'autopsie du cœur n'ait pu être faite ; mais il n'en est pas moins vrai que l'origine de ces embolies pulmonaire et poplitée a dû être une endocardite. Ce fait de gangrène dans la diphtérie est un fait que nous n'avons retrouvé que dans une observation italienne dont nous n'avons pu avoir le texte complet, mais qui est loin d'être aussi démonstrative que la précédente. La deuxième présentation sur laquelle nous voulons appeler l'attention de la Société est intitulée : oblitération de la trachée par des bouchons caséux venant d'un ganglion tuberculeux ouvert dans les voies aériennes. Il s'agit d'un enfant envoyé à l'hôpital pour des accès de suffocation qui firent faire en ville le diagnostic de croup. Ces accès se produisent devant la sœur du service qui nous décrit ces accès de dyspnée comme ressemblant à des accès d'asthme. Pendant ces accès, l'enfant produisit un sifflement intense qui n'était autre qu'un bruit de grelottement trachéal. Pas de fièvre. Nulle part ni fausses membranes, ni traces de tuberculose. M. Poupon ayant vu un de ces accès d'oppression, nous dit qu'ils ressemblaient aux accès de dyspnée des malades atteints de spasme de la glotte. Entre les accès, calme absolu. Bientôt l'enfant meurt dans un de ces accès avant que la trachéotomie ait pu être faite. A l'autopsie, larynx normal. Dans la trachée, à 2 cent. au-dessus de la bifurcation des bronches, corps blanchâtre friable d'un centimètre moulé sur la trachée. Plus bas, à 5 millimètres, un second corps semblable, mais moins long. Au-dessous de ce dernier, ulcération circulaire comme une lentille et laissant pénétrer le stylet dans un foyer d'où sortait une matière caséuse analogue à celle qui était contenue dans la trachée. C'était un ganglion tuberculeux dont la nature caséuse s'était ramollie et vidée dans la trachée en laissant une cavité à la place du ganglion. Dans la bronche droite, matière caséuse

semblable en petits fragments dont l'ensemble oblitérait cette partie des voies respiratoires. Au hile du poumon et autour des bronches, nombreux ganglions tuberculeux. En somme, ce seul noyau caséux est la seule trace de tuberculose chez cette enfant, en dehors des ganglions. Thymus énorme mesurant 5 centimètres dans un sens et 3 dans l'autre.

M. le professeur Cornil fit l'examen histologique de la pièce et conclut à une infiltration tuberculeuse des ganglions malades. D'après lui, ces ganglions offraient bien le type du tissu adénoïde infiltré de tubercules confluents devenus caséux.

Cette présentation est des plus remarquables à plusieurs points de vue. D'abord cette tuberculisation ganglionnaire avait évolué d'une façon absolument latente. Une seconde particularité mérite d'attirer l'attention ; nous voulons parler de l'intensité des lésions ganglionnaires, intensité qui contraste avec les lésions pulmonaires sans importance. Un troisième point est à noter, c'est la coïncidence de l'hypertrophie du thymus et de la tuberculose ganglionnaire. Il y a là un fait intéressant déjà signalé par Barety et qui tendrait à rapprocher le thymus des ganglions lymphatiques au point de vue physiologique. Il faudrait se demander si le thymus ne joue pas dans l'extrême enfance un rôle analogue à celui des ganglions lymphatiques.

Le diagnostic n'avait pu être fait et cela s'explique d'autant mieux que, si on connaît des exemples semblables d'ouverture de cavernes ganglionnaires dans les voies respiratoires, il est exceptionnel de voir l'asphyxie se produire par suite de la pénétration des bouchons caséux dans la trachée. Aurait-on dû faire la trachéotomie dès qu'il y a eu des accès de suffocation ? Cela nous paraît certain ; malheureusement, en présence de l'absence de diagnostic, il est facile de comprendre l'hésitation qui a ajourné l'opération. Dans un cas semblable nous croyons qu'il ne faudrait pas hésiter à pratiquer de suite la trachéotomie qui pourrait peut-être permettre à l'enfant d'expulser de ses bronches la matière caséuse ; mais le chirurgien devrait aider les forces expiratrices de l'enfant. En effet, il serait à craindre qu'elles ne fussent insuffisantes.

Telles sont, en quelques mots, les deux présentations dont nous avons voulu faire la relation. M. Poupon a présenté à la Société une série d'autres pièces qui mériteraient aussi d'attirer l'attention de la Société, si nous ne craignons d'abuser de ses instants.

Séance du 8 mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

4. M. DURAND-FARDEL montre une ulcération trachéale, jaunâtre, de petites dimensions, caséiforme; le malade porteur de cette lésion, probablement bacillaire, a succombé à une pneumonie caséuse.

M. QUINQUAUD remarque qu'au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit là d'une folliculite caséuse.

5. M. FLORAND rapporte l'histoire d'un malade pris subitement, à la suite d'un refroidissement, d'accidents d'asphyxie laryngée et mort en quarante-huit heures, malgré la trachéotomie. Le larynx est infiltré dans sa portion sus-glottique; l'infiltration, de nature purulente, offre un aspect gangréneux; les poumons étaient congestionnés; dans la plèvre droite, on a trouvé un verre de pus.

M. QUINQUAUD pense qu'on a eu affaire à une infection suraiguë. Le malade avait 40° de température.

6. M. WARNIER présente les organes d'une femme qui a succombé à des accidents urinaires. Cette femme, enceinte de quatre mois, avait une rétention d'urine; l'urine était purulente, ammoniacale, malgré des lavages boriqués; la vessie restait distendue. A l'autopsie, on a constaté des adhérences entre la vessie et la paroi abdominale antérieure; ces adhérences peuvent expliquer l'état de distension de la vessie, l'impossibilité de revenir sur elle-même. D'autre part, la distension de la vessie peut aussi avoir causé la rétro-version de l'utérus que l'on avait reconnue chez cette malade. La surface interne de la vessie est rouge, tapissée par une fausse membrane, qui gênait le cathétérisme en obstruant le col. Cette cystite peut reconnaître pour cause des cathétérismes pratiqués en ville sans

précautions antiseptiques. Les reins, le droit surtout, sont altérés.

7. M. CORNIL insiste sur la fréquence des complications vésicales chez les femmes enceintes.

8. M. DESCHAMPS montre une tumeur maligne, épithéliome probable, occupant la partie supérieure de l'œsophage, se continuant avec le larynx et le corps thyroïde; les ganglions du voisinage sont dégénérés; on constate quelques noyaux dans le larynx et un sous le péritoine. Le malade a succombé à des accidents de suffocation laryngée.

Séance du 15 mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

9. **Obstruction presque complète du pylore. — Rupture de l'estomac.** — Service de M. le professeur HAYEM; par M. G. ALEXANDRE, interne provisoire des hôpitaux.

M^{me} L. H..., âgée de 64 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolles, n° 19.

Pas d'antécédents héréditaires. La malade elle-même ne présente pas dans le passé de maladie bien sérieuse. Jeune, elle n'a pas eu de maux d'yeux, ni d'adénite, ni de ganglions, et sauf une fièvre éruptive, la rougeole, elle s'est toujours bien portée. Depuis, elle n'a eu ni rhumatisme, ni goutte, et les seuls troubles qu'elle ait jamais présentés sont des métrorrhagies plus ou moins abondantes, mais qui néanmoins n'ont pas reparu depuis plusieurs années.

Il y a une quinzaine de mois que la malade a présenté les premiers signes de l'affection dont elle est atteinte aujourd'hui. Elle a commencé par avoir de mauvaises digestions, et, après le repas, elle éprouvait du ballonnement de la région épigastrique; souvent ces troubles dyspeptiques s'accompagnaient d'éruptions acides et de renvois. En même temps, le matin, cette malade avait souvent des vomissements aqueux et de la diarrhée. Limitée à ces symptômes pendant deux mois environ, la maladie s'accompagna bientôt de vomissements, qui, rares au début, finirent par devenir si fréquents dans ces derniers temps, que la malade rejetait tout ce qu'elle prenait. Elle avait en même temps de la dysurie et parfois de la rétention

d'urine. La malade maigrit beaucoup et rapidement. Depuis un mois, les symptômes ont pris un caractère d'exaspération tout particulier. Le ballonnement épigastrique devint permanent, avec des périodes d'augment de plusieurs heures telles que la malade craignait le moindre mouvement. Vomissements très fréquents, d'ailleurs souvent sanglants, plusieurs fois même noirs. Diarrhée habituelle et fréquemment selles noires mélaniques.

Le 27 avril au matin, son estomac était très dilaté, son épigastre douloureux et tendu. Cette malade, à la suite d'efforts de vomissement, sentit une douleur extrêmement vive, presque intolérable dans tout l'abdomen, et se présente alors à l'hôpital Saint-Antoine, où elle est reçue, salle Grisolle, n° 19, dans le service de M. le professeur Hayem. Examinée le soir même de son entrée, cette malade est amaigrie, pâle, sans être absolument cachectique. Elle raconte que depuis la douleur si vive du matin, elle n'a plus vomi; ventre très dur, très ballonné, très douloureux, surtout au niveau de l'estomac. Les veines superficielles de l'abdomen sont très dilatées. La malade ne peut prendre aucune nourriture; elle boit à peine. Urine en très petite quantité, ne présente rien de particulier.

28 avril. La malade a été prise dans la nuit de douleurs très vives; elle souffre ce matin horriblement. Les traits sont tirés, son facies grippé; son ventre est très ballonné, si douloureux qu'on ne peut y toucher sans arracher des cris à la malade. Ses extrémités sont froides, son visage un peu cyanosé. Rien à noter ni à la palpation, ni à la percussion du côté du cœur ou du poulmon. Pouls petit, faible, dépressible. Extrémités froides. La respiration est très anxieuse à cause du développement extrême de l'abdomen et à cause de la douleur qu'occasionnent les contractions diaphragmatiques, ou, d'une façon générale, le moindre mouvement de la malade. Pas de vomissements depuis l'entrée.

Cet état se continue le 29 avril, et le 30 au matin l'agonie commence, la mort arrive le même jour à deux heures de l'après-midi, sans que l'on n'ait pu obtenir des renseignements plus précis à cause de l'état de souffrance extrême où est plongée la patiente.

AUTOPSIE. — Sujet amaigri. A l'ouverture de la cavité thoracique, pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences retenant les poulmons à la paroi costale. Rien aux poulmons. Rien au cœur, si ce n'est que son tissu est un peu jaunâtre, un peu gras. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve celle-ci remplie de matières ali-

mentaires grises noirâtres. Le péritoine est souillé de matières alimentaires; après avoir été lavé, on n'y trouve aucune fausse membrane. Placé à la surface de cette nappe de matières alimentaires, l'estomac est flasque, vide, et ses dimensions semblent relativement très considérables. Son grand diamètre, de la grosse tubérosité de l'estomac à celle du pylore, est de 36 centimètres; son petit diamètre, du point le plus déclive de la grande courbure au point correspondant de la petite, de 18 centimètres; la circonférence de la grande courbure est de 68 centimètres; celle de la petite courbure, de 25 centimètres. A l'examen extérieur de la paroi antérieure de l'estomac, rien à noter, si ce n'est une dilatation très apparente des vaisseaux formant des arborisations vasculaires, surtout dans le voisinage de la petite courbure, et une légère suffusion sanguine au voisinage du cardia. A la paroi postérieure, on observe une *énorme déchirure* qui présente les caractères suivants: Ses bords ne sont pas réguliers et unis comme s'ils avaient été taillés au moyen d'un instrument tranchant, et ce qui frappe tout d'abord, c'est que les différents éléments de la paroi n'ont pas été rompus dans les mêmes proportions. Les tuniques séreuse et musculaire ont été déchirées au même niveau, mais la tunique muqueuse, plus extensible, a cédé dans un bien moindre espace. La rupture de la tunique musculaire présente les caractères d'un véritable arrachement; les fibres musculaires ne s'étant pas rompues toutes absolument au même point, les bords de la solution de continuité ont un aspect très finement dentelé. Les dimensions de cette déchirure pour la tunique musculaire et la tunique séreuse sont les suivantes: Le grand diamètre est transversal et parallèle au grand diamètre de l'estomac; il a 17 centimètres d'étendue; le petit diamètre, verticalement dirigé, a 6 centimètres. A l'extrémité pylorique de la déchirure, on trouve un espace de 6 centimètres où les tuniques musculaire et séreuse sont rompues et où la tunique muqueuse persiste; à l'extrémité cardiaque, on trouve la muqueuse, par une semblable disposition, à nu dans une longueur de 3 centimètres. Les bords supérieur et inférieur de la solution sont communs aux trois tuniques. Autour de cette rupture, on trouve plusieurs ecchymoses, dont une présente le diamètre d'une pièce de 50 c. et est située à la partie supérieure droite de la solution de continuité.

A l'ouverture de l'estomac, le long de la grande courbure, on ne remarque autour de la rupture aucune trace d'ulcération, et seulement des taches noirâtres analogues

à celles que nous avons observées sur la face externe. En examinant attentivement les deux parois de l'estomac, on voit que tandis que la paroi antérieure présente les caractères normaux, si ce n'est un léger amincissement, la paroi postérieure présente un écartement marqué des faisceaux musculaires. Au niveau de l'orifice pylorique lui-même, on trouve une plaque d'épithélioma dur et se prolongeant sur la partie avoisinante de la face interne du viscère, surtout sur la face postérieure, où ce prolongement acquiert 3 centimètres de long. L'orifice du pylore lui-même est rétréci au point qu'en versant de l'eau dans l'estomac, il s'en écoule quelques gouttes seulement dans le duodénum, et qu'on y peut faire pénétrer à peine une sonde cannelée de moyen volume, et cela avec effort.

En incisant le pylore et en l'ouvrant, on trouve la paroi de l'orifice extrêmement indurée, épaissie, et qui n'a qu'une circonférence intérieure de 2 cent. 3. Du côté du duodénum, la plaque d'épithélioma se prolonge également, se terminant par une ligne festonnée, dont le feston le plus long ne présente qu'un centimètre environ de longueur depuis l'orifice pylorique. En examinant les autres viscères avec soin, nous n'avons trouvé, ayant subi la dégénération cancéreuse, que deux ganglions lymphatiques situés en arrière du duodénum. L'intestin grêle présente à sa partie supérieure une diminution notable de son calibre, sans altération de ses parois.

Foie petit (950 grammes).

L'utérus présente des corps fibreux sous-péritonéaux multiples, dont quelques-uns atteignent le volume d'une noix, ainsi qu'un polype intra-utérin de très petit volume. Rien au cerveau.

L'examen microscopique des bords de l'ulcération a été fait par M. le D^r Giraudeau, qui n'y a trouvé aucune trace d'affection organique.

RÉFLEXIONS. — L'observation que nous venons de rapporter est bien celle d'une rupture de l'estomac. En effet, la solution de continuité que nous venons de décrire n'est pas due à une ulcération organique, ainsi que nous l'ont montré les préparations microscopiques que M. Giraudeau a bien voulu nous remettre des bords de l'ulcération. Elle n'est pas due non plus à une manœuvre d'autopsie, car d'abord le soin avec lequel a été pratiquée l'autopsie permet *a priori* de rejeter cette idée, et en outre il serait bien extraordinaire qu'une solution de continuité, due à

une semblable cause, siègeât à la face postérieure et eût une direction transversale. Enfin, l'aspect de véritable arrachement que présente notre pièce, les ecchymoses et les suffusions sanguines au voisinage de la rupture, les traces non douteuses d'hyperextension de l'estomac, enfin l'arrivée brusque des accidents à la suite des efforts de vomissements, tout cela plaide évidemment en faveur de l'idée d'une rupture.

Ce qui peut étonner, c'est la presque tolérance qu'a présentée au début la malade en face d'un pareil accident, auquel elle n'a pas survécu moins de deux jours et demi. Les courtes recherches que nous avons entreprises ne nous ont pas permis de trouver un cas analogue; mais dans une observation du professeur Revilliod (de Genève), rapportée dans l'*Union médicale* du 19 mai, présentant des lésions analogues à celles de notre malade, nous dirons même presque absolument semblables, nous trouvons une survie de deux jours, c'est-à-dire presque égale à celle de notre observation. De plus, dans des expériences d'insufflation forcée de l'estomac, M. Revilliod a montré que l'estomac pouvait se rompre à la suite d'une distension extrême, et qu'il se rompait, dans ces cas, de préférence à la paroi postérieure, près de la petite courbure et parallèlement à elle, c'est-à-dire dans le point, et suivant la direction de la rupture dont nous venons de rapporter l'histoire.

Notons aussi l'absence de pus et de fausses membranes dans le péritoine, circonstance remarquable, étant donné que l'on a affaire à une séreuse des plus sensibles aux inflammations d'une part, et de l'autre, à un produit aussi irritant que des matières alimentaires en voie de chymification. Il faut enfin remarquer, dans une semblable rupture, qui certainement a dû intéresser des vaisseaux d'un calibre relativement volumineux, l'absence de toute hémorragie interne. On pourrait, croyons-nous, expliquer ce fait par ce qu'en premier lieu les artères ont subi les modifications des artères dans toutes les plaies par arrachement, la tunique externe étant étirée et formant au bout du vaisseau une sorte de bouchon, et peut-être, en outre, par l'action astringente du suc gastrique ayant fait dans l'espèce fonction d'agent hémostatique.

10. M. CORNIL offre à la Société son ouvrage sur les

bactéries ; il résume en quelques mots les considérables progrès de la microbiologie, opérés dans ces dernières années.

11. M. Vidal montre le cœur d'un enfant de 12 ans. Ce cœur pèse avec le péricarde 870 gr. ; il mesure 10 centimètres de circonférence. L'enfant avait été atteint de pleurésie, d'arthrite du genou et a succombé le 22^e jour après le début d'une péricardite. Il existe une symphyse du péricarde, une insuffisance aortique et des plaques d'athérome sur l'aorte abdominale. Ces lésions d'artérite chronique et d'athérome sont rares pendant l'enfance.

12. Lymphadénôme de l'intestin grêle caractérisé par des plaques ulcérées et multiples de la muqueuse intestinale ; pneumonie interstitielle chronique ; par M. JARDET, interne du service.

Le nommé C... (Antoine), âgé de 59 ans, boulanger, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan, n° 25, service de M. le professeur CORNIL, le 20 avril 1885.

L'aspect de cet homme est celui d'un phthisique arrivé à une période avancée de son affection. Il y a environ six semaines qu'il se sent malade ; mais, depuis un certain temps déjà, il n'était pas très bien portant. Actuellement, il tousse beaucoup et il a une expectoration muqueuse assez abondante ; il ne se plaint cependant d'aucune douleur dans la poitrine. La partie antérieure de la poitrine présente, au-dessous de la clavicule, une diminution de sonorité assez nette du côté gauche, tandis que le côté droit sonne assez bien.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux assez gros et des râles sibilants extrêmement nombreux. Ces bruits s'entendent des deux côtés de la poitrine, en avant comme en arrière, et aussi bien du côté droit que du côté gauche. Cependant, ils sont plus nombreux de ce côté. L'examen des poumons fait penser à une tuberculose pulmonaire généralisée aux deux côtés de la poitrine avec prédominance à gauche.

L'appétit est nul depuis assez longtemps et le malade est très amaigri : il n'a pas de douleurs au pharynx ni à l'estomac, mais il a habituellement la diarrhée. Le ventre est souple, non douloureux. Le pouls est régulier ; il n'y a pas de souffle au cœur.

Le malade a souvent la fièvre et il est très fréquemment en sueurs. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jambes et les bras sont dans un état de maigreur extrême, mais ne sont le siège d'aucune douleur.

Le 7 mai. Cet homme, dont le mauvais état général n'a fait que s'aggraver, présente l'aspect encore plus cachectique qu'à son entrée. Le ventre est devenu dur, tendu, ballonné et douloureux. Depuis hier, il n'y a pas eu de selles, malgré les efforts que le malade a faits à deux reprises différentes.

Enfin, depuis ce matin, les vomissements sont survenus; ils ont d'abord été alimentaires, puis sont devenus verdâtres. La peau est chaude, le pouls est fréquent et le malade est couvert de sueurs.

Le 8 mai. Les symptômes de péritonite se sont aggravés; le ventre est beaucoup plus ballonné: le pouls est petit et imperceptible; la respiration est lente et faible. Il n'y a pas eu de selles depuis hier; les vomissements ont changé de couleur; de verts qu'ils étaient, ils sont devenus noirâtres et comme fécaloïdes. Ils rappellent la couleur du marc de café et répandent une odeur infecte.

Le malade meurt à deux heures et demie du soir, deux heures après la visite.

AUTOPSIE, 24 heures après la mort.

Le ventre est fortement distendu. Il s'en écoule, à l'incision, environ deux litres d'un liquide louche puriforme.

L'intestin grêle et le gros intestin sont agglutinés par des fausses membranes fibrineuses et adhérentes les unes aux autres. Des plaques blanchâtres, lisses, dures, un peu saillantes, ayant des dimensions de un à trois centimètres de hauteur, se montrent de distance en distance sur l'intestin grêle, dont elles font parfois complètement le tour à la manière d'un anneau. Ces plaques sont toutes dirigées transversalement; elles ne présentent ni relief ni granulations comparables à celles de la tuberculose. Elles sont vasculaires à leur périphérie, mais les lymphatiques qui en partent et qui passent de là dans le mésentère, ne sont pas altérés.

Comme il s'agit probablement, chez ce sujet, d'une péritonite par perforation, on recherche d'abord le point où cet accident a pu se produire. Pour cela, on chasse par de l'eau courante le pus qui se trouve dans le petit bassin et on presse largement sur le paquet de l'intestin grêle ballonné. La pression fait sortir des bulles de gaz d'une anse intestinale adhérente par des fausses membranes au niveau de la partie postérieure du promontoire pelvien. Cette perforation siège au niveau d'une plaque située à la partie moyenne de l'iléon.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux ; à la coupe, ils présentent un tissu blanc rosé, vasculaire par place et qui présente en certains points des ilots jaunâtres. ils donnent un peu de suc séreux, à peine lactiforme, par le raclage et ils ressemblent plutôt à des ganglions leucocythémiques qu'à des ganglions cancéreux. Sur l'intestin grêle ouvert, on voit qu'à partir de la valvule iléo-cœcale, les plaques de Peyer présentent une hypertrophie de leurs follicules clos, sans ulcération. Le reste de la muqueuse est un peu ardoisé, sa surface est recouverte d'une sécrétion muqueuse épaisse et blanchâtre.

A un mètre de l'iléon, commencent des ulcérations transversales, ayant environ un à deux centimètres de hauteur sur trois ou quatre centimètres de largeur. Leurs bords sont taillés à pic, leur fond grisâtre est formé par la tunique muqueuse et musculieuse épaissie, ainsi que la tunique péritonéale qui est blanche et vascularisée. Ces ulcérations de la muqueuse correspondent aux plaques blanches et dures, un peu saillantes à la surface péritonéale de l'intestin, qui ont été signalées plus haut.

En remontant vers le jéjunum, on rencontre ces mêmes plaques et ulcérations de distance en distance et on peut remarquer qu'au début, elles siègent au sommet des valvules conniventes, où elles se montrent avec un diamètre de six à huit millimètres. Leur surface est grise, plane et non excavée ; les plus grandes, qui sont grises, sont mortifiées ou colorées en jaune par la bile à leur partie centrale. La bande transversale et épaissie où siège la perforation comprend toute une bande transversale de l'intestin, sur une hauteur de 3 à 5 centimètres.

Les bandes ulcérées, situées plus haut, sont en général plus épaisses et plus étendues, toujours transversales.

Le *duodénum* en présente également plusieurs, dont une est située immédiatement au-dessous du pylore.

Le *gros intestin* est congestionné, mais sans plaques ni ulcérations. L'*estomac* est congestionné et présente des arborisations vasculaires et des ecchymoses ardoisées. Le *foie* est gris jaunâtre, granuleux à sa surface. A la coupe, il est d'une couleur un peu plus rosée au centre qu'à la périphérie des ilots hépatiques. Il ne résiste pas à l'ongle. La rate est grosse, sèche et ridée à sa surface. A la coupe, elle ne donne pas de boue splénique. Le rectum est normal, ainsi que la vessie.

La surface du péricarde présente des granulations et des plaques fibreuses. Le cœur est plutôt petit, sans lésions d'orifices.

L'aorte est un peu athéromateuse à son origine.

Le poumon droit est entouré partout d'adhérences qui unissent les deux feuillets de la plèvre. A la partie inférieure du lobe supérieur, se trouve un épaississement colossal de la plèvre viscérale adhérente à la pariétale.

En ce point, le poumon est noir, induré, mais sans granulations tuberculeuses visibles. Il résiste à l'ongle, il est dur et fibreux. (Pneumonie interstitielle ardoisée complète).

Les ganglions de la racine des bronches sont noirs et petits. Les bronches sont un peu enflammées et rouges.

L'artère pulmonaire présente quelques plaques athéromateuses. Le poumon gauche, dans sa partie supérieure, est noir, mais sans induration. Il est oedématié et congestionné dans sa totalité. Près du hile, se trouvent quelques ganglions noirs, peu hypertrophiés. Reins normaux. Les sinus frontaux possèdent une muqueuse épaisse, grise, ardoisée. La pie-mère est oedématiée et épaissie, les ventricules contiennent une grande quantité de liquide.

La masse cérébrale est normale.

L'examen microscopique des pièces a porté sur le sang, sur l'intestin, les ganglions lymphatiques, le foie et le poumon. Le sang, qui a été examiné, provient des vaisseaux du foie, et n'a pas présenté de particularité à signaler. Les globules blancs ne paraissaient pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Des coupes ont été pratiquées sur des points de l'intestin, où siégeait une des plaques décrites plus haut. Après coloration par le picro-carmin, on a pu voir que le tissu morbide était formé d'un réticulum très fin, contenant dans son intérieur des cellules rondes en grande quantité; ces cellules, au lieu de présenter une forme bien arrondie, semblaient plutôt irrégulières. Les unes étaient volumineuses et contenaient plusieurs noyaux, les autres petites, et enfin quelques-unes semblaient légèrement allongées. Ce tissu réticulé se montre non seulement dans toute l'épaisseur de la couche muqueuse et sous-muqueuse qui n'est plus reconnaissable, mais il s'étend encore dans l'épaisseur de la tunique musculaire et séreuse qu'il envahit en partie. Mais ces deux dernières couches sont encore reconnaissables et les fibres musculaires ont persisté dans la couche moyenne.

Sur les coupes qui ont été examinées se voient un certain nombre de vaisseaux (artères et veines très reconnaissables), qui sont tantôt remplis uniquement de globules rouges, tantôt contiennent un grand nombre de globules blancs.

Les ganglions présentent une structure qui rappelle absolument celle de la plaque intestinale examinée : réticulum et cellules rondes. Les vaisseaux sanguins sont remplis de globules blancs,

Le foie présente plusieurs lésions :

D'abord une dégénérescence graisseuse systématisée autour des espaces portes, puis un très léger degré de cirrhose, et enfin, en plusieurs points, des espaces sus-hépatiques il y a une atrophie des cellules. Outre ces lésions de dégénérescence et de sclérose, on remarque une quantité notable de globules blancs autour des espaces portes, mais surtout autour des veines sus-hépatiques.

Le poumon a été examiné dans un de ses points les plus durs ; en cet endroit, la plèvre a près de 1 centimètre d'épaisseur. Au-dessous se trouvent d'épaisses travées fibreuses, très rapprochées les unes des autres, et arrivant même, en certains points, à former des trousseaux épais de tissu conjonctif. Les bronches lobulaires sont également entourées d'une zone très épaisse de fibres conjonctives. Les vaisseaux sont peu nombreux, peu visibles, et leur paroi externe est considérablement épaissie. Sur toute la coupe on voit une énorme quantité de cellules plasmatiques infiltrées de granulations de charbon. Les alvéoles pulmonaires sont effacées complètement dans les points où le tissu conjonctif est le plus épais ; lorsque ces alvéoles ont conservé leur forme, ils sont beaucoup plus petits qu'à l'état normal et ils présentent, à leur surface, des cellules endothéliales. On trouve rarement dans leur intérieur des cellules pigmentées.

En somme, il s'agit, dans le cas présent, d'un lymphadénome, limité à l'intestin et aux ganglions. Le sang ne paraît pas avoir charrié, pendant la vie, une quantité anormale de globules blancs. Nous avons donc affaire à un lymphadénome sans leucocythémie. Il est rare que les tumeurs lymphadéniques soient ainsi limitées à un segment de l'intestin et aux ganglions en rapport avec la muqueuse.

Ici, en effet, la rate était normale et les ganglions n'étaient pas aussi volumineux que dans la plupart des faits de ce genre. Il est vrai que le malade, étant mort accidentellement à la suite de la perforation de l'un des ulcères intestinaux et d'une péritonite suraiguë, le processus morbide n'était pas arrivé à son plein développement. Ajoutons que le foie présentait de la dégénérescence graisseuse et peut-être un certain degré d'infiltration par les leucocytes. Enfin, le poumon était le siège d'une pneumonie scléreuse, interstitielle.

13. M. CORNIL a examiné au point de vue histologique le larynx présenté dans la dernière séance par M. Florand. L'épithélium est tombé, la muqueuse est bordée par le tissu conjonctif sous-épithélial. Dans tout le tissu conjonctif de la muqueuse, à sa surface et entre le cul-de-sac glandulaire, il existe une infiltration cellulaire de petites cellules rondes qui sont l'indice d'une vive inflammation s'étendant jusqu'au périchondre et ne dépassant pas les cordes vocales supérieures. A l'œil nu, cette muqueuse était dépolie, d'un jaune verdâtre, infiltrée, mais renfermant peu de pus. Par le procédé de Gram, il a reconnu à la surface, l'existence de nombreuses bactéries bacillaires, d'amas zoogléiques, microbes sans importance. Mais profondément, on rencontre des microbes plus petits, inclus dans les cellules lymphatiques, le plus souvent en fer de lance, 2 par deux, 3 par 3, présentant, quelques-unes du moins, une zone claire périphérique.

En somme, ces éléments ressemblent absolument à ceux de la pneumonie et M. Cornil rappelle que le malade avait subi l'action du froid et avait de la pleurésie et de la congestion pulmonaire. Peut-être son larynx a-t-il été soumis à l'influence capable de faire naître une pneumonie ?

14. Phthisie pulmonaire aiguë. — Embolie de l'artère sylviene. — Ramollissement du corps strié. — Paralysie motrice. — Hémianesthésie; par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

La nommée B..., âgée de 40 ans, entre le 1^{er} mai 1885 à l'Hôtel-Dieu (service de M. MOUTARD-MARTIN).

Cette malade répond difficilement, mais on peut obtenir des parents les renseignements suivants : il y a dix jours la malade fut prise un matin d'étourdissement et elle tomba brusquement sans connaissance. Elle put se relever, et malgré une grande faiblesse du côté gauche, elle revint chez elle et se coucha. Le lendemain elle était complètement paralysée du côté gauche.

Lors de son entrée on constata une hémiplegie gauche de la face et des membres ; à la jambe quelques petits mouvements sont ébauchés. Du côté de la face la langue est déviée du côté gauche ; le facial supérieur est respecté, cependant le clignement des paupières se fait moins nettement du côté paralysé. Le sourcil gauche est abaissé.

Quant au bras, il retombe inerte et aucun mouvement ne peut lui être imprimé.

On note de la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui sont tournés à droite. L'hémianesthésie est complète sur toute la partie gauche du corps, membres supérieurs et inférieurs, face, paupières, nez, poitrine, abdomen ; une piqure amène du sang, mais aucune sensation n'est perçue ; si l'on dépasse la ligne médiane, une impression légère est aussitôt perçue sans qu'il y ait, à proprement parler, d'hyperesthésie. L'état général est mauvais ; l'abattement marqué, le visage pâle, la température élevée à 40°, le pouls à 112. Il y a une céphalalgie frontale très intense. La malade dit qu'elle toussait depuis six mois et l'on trouve aux deux sommets des poumons des lésions de tuberculose à période de ramollissement.

B... reste dans cet état jusqu'au 8 mai ; la somnolence est continue ; il n'y a ni convulsions, ni contractures ; la paralysie ne change pas d'aspect. Mais il se fait aux poumons une poussée aiguë de tubercules ; forte oppression, sueurs profuses la nuit, toux incessante, points de côté, râles sous-crépitaux fins dans toute la hauteur des deux poumons, respiration soufflante des deux côtés, tous les signes en un mot d'une phthisie à marche rapide.

Le 8 mai l'hémianesthésie a disparu, sauf à la main qui est peut-être moins sensible que les autres parties ; les piqures, les pincements sont bien sentis. La paralysie motrice persiste sans amélioration ; la langue reste déviée à gauche ; dans sa moitié correspondante elle est sèche et fendillée. La température atteint 40-41°. L'état général devient plus mauvais, l'asphyxie fait des progrès et la malade succombe le 13 mai.

A l'autopsie, les poumons sont farcis de tubercules d'un gris jaunâtre ; aux deux sommets cavernules pleins de pus.

Cœur petit : dans le ventricule gauche on trouve un caillot fibrineux dont les prolongements s'enchevêtrent avec les cordages de la mitrale. Il est du volume d'une noisette. Dans le rein gauche on trouve une masse jaunâtre indurée, de la grosseur d'une petite noix, de forme pyramidale à base dirigée vers la périphérie et que l'examen microscopique a montré être un infarctus.

A l'encéphale, on ne constate rien d'anormal aux circonvolutions ; pas de tuberculose méningée. Mais sur une section antéro-postérieure du corps strié (coupe de Flechsig, hémisphère droit), on trouve une masse d'un jaune verdâtre tirant sur le brun qui occupe la partie la plus antérieure du noyau coué et qui offre le volume d'une petite

noisette. Ce nodule n'atteint sur aucun point la périphérie du noyau coudé. Sur le noyau leptriculaire, correspondant au tiers moyen et au tiers postérieur de la capsule interne mais n'intéressant en aucune façon cette dernière, on trouve une seconde masse en tout semblable à l'autre. Elle est cependant un peu plus grosse et plus rapprochée de la couronne rayonnante que du ventricule moyen. Ces masses laissent voir au microscope de nombreux corps granuleux, des débris de tubes nerveux et des granulations de myéline.

On est donc en présence d'un ramollissement dont on trouve la cause dans une embolie de l'artère sylvienne. Celle-ci est oblitérée depuis sa naissance jusqu'au niveau des premières bronches qui sont libres. Les artères des noyaux gris centraux sont aussi perméables.

RÉFLEXIONS. — L'hémianesthésie transitoire d'une durée d'environ 18 jours que nous a présentée cette femme doit être rattachée à une lésion du corps strié. La capsule interne n'a pas été directement intéressée ; mais soit qu'il y ait eu compression ou plutôt troubles circulatoires, il en est résulté un arrêt dans la fonction de son tiers antérieur (paralysie motrice) et de son tiers postérieur (hémianesthésie).

Il est en outre un phénomène aussi intéressant à constater que difficile à expliquer : c'est de voir une oblitération complète de la sylvienne à sa naissance produire deux foyers de ramollissement limités à des points déterminés et distincts du corps strié, sans aucune lésion de la capsule interne et sans aucune altération dans les territoires irrigués par les autres branches de l'artère précitée.

Séance du 22 mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

15. M. CORNIL, à propos du procès-verbal de la dernière séance, fait remarquer que la tumeur présentée par M. Jardet était un lymphadénôme et non un lymphosarcome.

16. M. CORNIL dit que M. Revilliod, de Genève, a publié un cas de rupture de l'estomac au niveau de la petite courbure par distension mécanique. Il rapproche ce fait de l'observation de M. Alexandre, communiquée dans la séance du 15 mai.

17. M. L. GUINON montre un anévrysme disséquant de l'aorte occupant l'aorte thoracique, l'aorte abdominale empiétant sur l'iliaque primitive, du côté gauche et sur les iliaques interne et externe du côté droit.

Cette pièce a été trouvée sur un homme de 71 ans, mort d'urémie à Bicêtre, dans le service de M. Cuffer. La lésion n'avait pas été soupçonnée pendant la vie et n'avait donné lieu à aucun trouble circulatoire. Elle présente l'aspect d'une aorte cloisonnée transversalement sur toute sa longueur ou de deux aortes étroitement accolées l'une antérieure, l'autre postérieure (le décollement des tuniques ne s'étant fait qu'aux dépens de la paroi postérieure de l'aorte normale).

L'anévrysme naît de l'aorte thoracique immédiatement au-dessous de la sous-clavière gauche. Il communique avec l'aorte en trois points de son trajet.

Il se termine en fournissant à gauche un tronc parallèle à l'iliaque primitive et qui se jette en entier dans l'iliaque externe. A droite, en fournissant un tronc iliaque primitif qui se dédouble en deux autres (iliaque interne et externe).

A ce niveau un vaste orifice permet, de chaque côté, la rentrée du sang dans ses voies naturelles. Cet anévrysme

fournit des collatérales qui paraissent être les anciennes branches de l'aorte normale, rompues à leur origine, et dont l'orifice a été transporté sur la paroi anévrysmale ; c'est ainsi qu'il fournit les *intercostales gauches*, les *diaphragmatiques inférieures*, les *capsulaires moyennes*, une grande partie des *lombaires*.

M. CORNIL fait remarquer qu'il serait intéressant de savoir par l'examen histologique si on a affaire à un anévrysme ancien ou récent et si la structure des parois est anormale. MM. Virchow, Peacock, Ball et Duguët ont montré que les anévrysmes de cette sorte se produisaient entre les diverses couches de la tunique moyenne et non entre la tunique externe et la tunique moyenne. Dans les cas observés par M. Cornil, il y avait des suffusions sanguines formant tunique, jamais de canal aussi net que dans le cas de M. Guinon. Ce canal doit être ancien.

18. Quelques considérations au sujet du mécanisme et de l'anatomie pathologique des fractures du radius ; par Lucien Piquet, candidat au titre de membre titulaire.

Ayant eu la bonne fortune de pouvoir examiner une fracture du radius chez un homme mort au 30^e jour de son accident, dans le service de notre éminent maître, M. le professeur RICHET, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de mettre la pièce sous les yeux de nos collègues et d'en tirer quelques considérations au point de vue du mécanisme.

Il s'agissait d'un homme de 60 ans, mégissier, et qui entra le 27 novembre 1884, salle St-Landry, n° 9, pour une déformation du poignet, consécutive à une chute violente qu'il avait faite dans la rue et de sa hauteur. La position de la main au moment de la chute n'a pu, comme il arrive trop souvent, être indiquée par le malade.

L'attitude vicieuse de la main était caractéristique ; elle était fortement déjetée sur le bord radial ; la déformation du poignet était la suivante : la styloïde radiale, remontée au niveau de la cubitale, le poignet élargi, la styloïde cubitale fortement saillante en dedans ; la déformation en Z ou en dos de fourchette était très nettement accusée, et tous ces signes étaient, en somme, aussi exagérés que l'attitude de la main dont ils étaient la cause. Au siège de la fracture et sur la face dorsale de l'os, on observait une saillie prononcée au niveau de laquelle existait une vive douleur ; les mouvements anormaux y étaient faibles et

l'on y percevait une faible crépitation. Notons enfin une douleur très marquée au niveau de la styloïde cubitale mais sans crépitation.

Les résolutifs furent appliqués pendant huit jours, pour amener la résorption de l'épanchement sanguin puis, au bout de ce temps, la réduction par désengrènement fut pratiquée et le membre immobilisé à l'aide de l'appareil de Nélaton. Au 30^e jour, le malade succombe à une broncho-pneumonie, sans avoir rien présenté à noter du côté de sa fracture. La pièce, bien préparée par notre ami M. Raymond, alors interne du service, nous a présenté les particularités suivantes : La fracture siège à deux centimètres de la surface articulaire du radius, l'épiphyse est comme augmentée de volume, mais fait une égale saillie sur la face antérieure et dorsale, et je signale ce détail sur la signification duquel je reviendrai dans un instant.

Le fragment supérieur a pénétré dans le fragment carpien et, point intéressant à noter, malgré les tentatives de réduction, on ne parvient que difficilement à le mobiliser ; sur la surface articulaire du fragment carpien existe un trait de fracture antéro-postérieur intéressant les deux bords antérieur et postérieur de cette face ; ces bords sont situés parallèlement en dedans et à trois millimètres de la crête antéro-postérieure qui sépare les deux premiers os de la première rangée du carpe.

Ce trait indique suffisamment que le fragment carpien a éclaté par la pénétration du fragment supérieur. Quand on désengrène avec précaution les fragments, on observe l'absence absolue de tout travail de consolidation. Le fragment carpien présente alors, par sa face supérieure, une sorte de mortaise régulièrement creusée, profonde de un centimètre environ et au fond de laquelle se voit la substance spongieuse tassée et dont les bords formés de tissu compacte sont nettement coupés ; la surface inférieure du fragment supérieur est plane, limitée par des bords tranchants formés de tissu compacte ; quelques débris de périoste relient imparfaitement les deux fragments ; c'est là un fait qui vient confirmer les idées généralement admises sur l'influence des affections aiguës, au sujet de la non-consolidation des fractures.

Du côté du cubitus, on voit la styloïde coupée nettement ; elle est déplacée et attirée en bas à environ 2 centimètres du cubitus, le ligament triangulaire lui-même est désinséré mais non dilacéré ; les ligaments radio-cubitaux sont déchirés. Le ligament radio-carpien antérieur est intact ainsi que les ligaments latéraux.

En présence d'un exemple aussi net de pénétration directe du fragment supérieur dans l'intérieur, je crois qu'il est opportun de revenir sur les théories qui ont été émises à propos du mécanisme de ces fractures. En mettant de côté la théorie de Pouteau relative à la contraction musculaire qui, si elle est exacte pour d'autres fractures, ne présente ici qu'un intérêt purement historique, on se trouve en présence de trois théories : la transmission directe avec ou sans inflexion ; la pénétration et l'arrachement. Qu'on me permette de faire remarquer que la pénétration ne saurait à bon droit exister en tant que théorie ; un fait n'est pas une théorie et celle-ci ne peut intervenir que pour expliquer le fait. Or la pénétration ne peut raisonnablement être considérée comme une hypothèse, et le cas actuel, après tous ceux qui sont classiques, tend bien à confirmer la réalité de cette pénétration. Ce qui devient théorique c'est son mécanisme. Or, il est nécessaire de distinguer deux cas : celui où la pénétration est primitive, celui où elle est secondaire.

Certes, il ne répugne nullement à l'esprit d'admettre la réalité du 2^e cas, mais quant à rejeter dans tous les cas, comme le fait Lecomte dans son travail si connu, la pénétration primitive, il y a là une exagération qu'on ne saurait trop combattre, et la pièce que j'ai l'honneur de vous présenter plaide, je pense, éloquemment, en faveur de cette manière de voir. Ici, en effet, la pénétration ne porte pas sur un point spécial, elle s'est effectuée également sur toute la surface dorsale, et si l'esprit de système veut y voir un effet secondaire, force est bien d'admettre une action de la pesanteur agissant selon l'axe de l'os. Que devient donc l'arrachement, sinon une hypothèse inutile ? Mais je m'en tiens là pour le moment, et si je me suis laissé aller à cette critique, c'est bien pour démontrer dès le début l'existence irréfutable des pénétrations primitives et pour faire ressortir ce fait important qu'en somme la pénétration envisagée de la sorte n'est qu'un accident contingent mais très commun de la transmission directe qu'il tend même à confirmer quand il existe. Dès lors il n'y a pas lieu de l'étudier à part, et nous pouvons considérer connues la transmission directe et la pénétration, ou tout au moins l'une (la lésion) comme la conséquence inconstante de l'autre (le mécanisme). Cette manière d'envisager les choses, ne saurait évidemment diminuer l'œuvre de Voillemier qui a eu le grand mérite de démontrer cette pénétration en admettant lui-même le mécanisme de la transmission, de substituer cette fracture pénétrante mais

transversale à la fracture oblique avec déplacement en arrière de Goyrand, d'Aix. Mais elle a, à notre sens, le mérite de répondre à l'objection énoncée dans le mémoire de Lecomte qui, dans la discussion des théories, se trouve amené, par une exagération évidente, à rejeter la pénétration pour admettre l'arrachement, singulière erreur de logique qui met en présence une lésion et un mécanisme.

Reste donc la théorie de la transmission directe avec ou sans pénétration, avec ou sans inflexion, et la théorie de l'arrachement. Chacune a ses partisans et ses détracteurs.

Examinons d'abord la valeur des arguments invoqués pour ou contre.

Lecomte, qui n'admet que le mécanisme de l'arrachement, prétend que la théorie de la transmission directe n'est vraie dans aucun cas. Nous avons déjà fait remarquer l'importance de notre pièce à ce point de vue; elle a d'autant plus de valeur, qu'il n'existe aucun travail de consolidation et qu'on ne peut invoquer, comme Robert Smith l'a fait, l'existence d'un cal donnant l'apparence de la pénétration.

Du reste, il ne veut envisager que les chutes sur la paume de la main. Il ne peut admettre qu'une fracture si bien caractérisée, dit-il, soit produite par des chutes diverses, et ne craint pas d'affirmer que le point où porte le choc est en avant de l'axe prolongé du radius. Peut-on raisonnablement admettre que toutes les fractures se ressemblent quant au siège et à la variété? N'en trouve-t-on pas de bien différentes dans les collections? Peut-on également subordonner à ce point la clinique aux exigences de la théorie? Le même auteur ne va-t-il pas jusqu'à présenter comme argument décisif que, quand on coupe le ligament, on ne peut produire la fracture. Comme si on allait nier une affection par cela même qu'on n'avait pu la reproduire chez les animaux, et comme si la contraction musculaire ne jouait pas un rôle prépondérant, quoique difficile à saisir bien souvent et irréalisable dans l'amputation. Ajoutons enfin, pour prouver la valeur de ses arguments, que M. Lecomte n'hésite pas à rejeter les fractures produites par les chutes sur le dos de la main, par ce fait seul que le ligament dorsal est trop mince pour arracher l'épiphyse, acceptant comme un *a priori* indiscutable ce qu'il avait la prétention de démontrer.

Si je me suis laissé entraîner à une critique que j'aurais pu prolonger sans difficulté, ce n'est certes pas pour rejeter cette théorie de l'arrachement défendue par des chirurgiens tels que MM. TILLAUX et ANGER, LEWIS, PITCHER DE BROOK-

LYN. Il est certain que partout où il existe un ligament puissant et un os fragile, l'os se brise plutôt que le ligament ne se rompt. Mais je crois qu'on ne peut admettre cette théorie comme exclusive, et il faudrait mettre en tous cas, à la place d'une affirmation sans preuves, les raisons anatomiques et cliniques qui peuvent faire accepter, dans un cas particulier, la réalité de ce mécanisme. Et, ne fait-on pas une pétition de principe quand, au lieu d'accepter les données de la clinique, on affirme par exemple, comme Lecomte, qu'un malade est tombé de telle façon qui soit conforme à une théorie souvent discutable.

Au point de vue anatomique, il est du reste des cas où cet arrachement est évident : les cas où la styloïde cubitale est arrachée sous ce muscle.

Cet accident, considéré comme fréquent par Velpeau et tout récemment par *Cameron*, qui en rapporte cinq cas (*Glasgow med. Journal*, 1878), existe sur notre pièce. Est-ce à dire que la fracture du radius s'est produite par le même mécanisme ? Je ne le pense pas, et crois, comme dans bien d'autres circonstances, à un mécanisme plus complexe, où le choc, la contracture musculaire et l'arrachement sont intervenus dans des proportions variables et bien difficiles à déterminer avec précision. Du reste, l'arrachement, chez notre sujet, du ligament triangulaire ne montre-t-il pas la réalité de la pronation forcée au moment de la chute et ne répond-elle pas à l'objection de Lecomte, qui prétend *a priori*, pour l'admettre quelques pages plus loin, que le poids du corps ne pose pas sur le radius ?

Si, dans certains cas, l'arrachement est admissible, il en est d'autres où on ne peut l'accepter d'aucune façon. Peut-on l'admettre dans la troisième variété de Voillemier, le fragment carpien éclate en totalité ou en partie seulement comme dans notre pièce sous les pressions du fragment supérieur ?

Et dans les fractures de la deuxième variété du même auteur, où la pénétration, au lieu de se faire en arrière et en dehors, s'opère en avant, n'est-il pas malaisé d'admettre l'arrachement ?

Je résumerai donc cette trop longue discussion en disant qu'il est des cas où l'arrachement est inadmissible et la transmission directe évidente, et qu'inversement il en est d'autres qui peuvent s'expliquer par l'arrachement ou par les deux théories simultanément.

Au point de vue des symptômes, je rappellerai l'extrême exagération de l'attitude vicieuse. On sait que communé-

ment, dans les cas de ce genre, le désengrènement est indiqué pour remédier à cette attitude vicieuse, disgracieuse et susceptible d'occasionner ultérieurement des troubles fonctionnels sérieux. Or, il y a peut-être exagération à croire qu'il y a une relation étroite de causalité entre le degré de l'engrènement et l'attitude vicieuse. Dans notre cas, en effet, on a fait des tentatives très sérieuses de désengrènement, et bien qu'on n'ait pu reproduire de la mobilité, on a obtenu une correction suffisante pour faire croire qu'on avait obtenu le résultat cherché. Il n'en était rien, ce qui prouve d'abord la difficulté de l'obtenir et ensuite l'existence d'une autre cause de déviation de la main.

L'examen de cette pièce fournit encore la réponse à cette question. En effet, ici la désinsertion du ligament triangulaire du cubitus explique suffisamment la saillie du cubitus, qui tient dès lors moins au déjettement de la main qu'à une véritable subluxation en arrière, et l'on peut admettre de même que la déchirure des ligaments radio-cubitaux, permettant au bord inférieur interne du fragment carpien, comme le fait remarquer *Hamilton*, de se porter en dehors et d'exagérer cette saillie, contribue en même temps, en changeant la direction de sa surface articulaire, à augmenter la direction de la main en entraînant le condyle carpien dans sa nouvelle direction. Enfin, l'arrachement de la styloïde cubitale, en relâchant le ligament interne qui s'y attache, n'intervient-il pas non plus pour accentuer cette tendance.

La connaissance de ces lésions, dont la fréquence avait été signalée par Nélaton, et leur action sur la direction est intéressante à connaître au point de vue de l'intervention, puisqu'elles tendent à démontrer qu'on peut respecter l'engrènement des fragments, si favorable pour la consolidation et corriger la direction par la simple position.

M. COUDRAY, à l'occasion de la communication de M. Picqué, insiste sur ce point que, chez les vieillards, le mécanisme par pénétration des fragments est la règle (thèse de Schmitt).

M. PETIT-VENDOL insiste sur l'engrènement, qui peut aider à la consolidation, et ajoute qu'il faut être éclectique pour la pathogénie, le mécanisme des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

19. M. BROCA montre l'artère humérale d'un sujet d'une trentaine d'années, nullement athéromateux, dont le bras

gauche, au tiers inférieur, a été écrasé par un wagon de chemin de fer. Le bout supérieur de l'artère se termine par une extrémité mousse. En fendant longitudinalement le vaisseau, on voit que la paroi, sur 2 centimètres environ, est, à cette extrémité, constituée uniquement par la tunique externe, et là le canal est rempli par un caillot cruorique. Quant au bout inférieur, il ne contient pas de caillot, et en deçà de la rupture des deux tuniques interne et moyenne, la tunique externe est effilée sur une longueur de 7 centimètres.

Séance du 29 mai 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

20. Obstruction intestinale par calcul biliaire siégeant dans le jéjunum. — Communication du duodénum avec le vésicule biliaire. — Mort avec des accidents d'étranglement interne ; par M. DEMARS, interne des hôpitaux.

La nommée R..., il y a quatre ans, a été prise de symptômes d'étranglement interne, sans qu'il y ait de hernie apparente. La crise se termina par une abondante débâcle sans intervention chirurgicale. Depuis les fonctions intestinales ont été régulières. Jamais d'ictère.

Le 12 mai 1885 la malade entre à l'hôpital, salle Ste-Agathe, service de M. le D^r CRUVEILHIER, avec des symptômes d'étranglement interne. Pas de selle depuis huit jours. En même temps, la malade présentait dans l'aîne gauche une petite tumeur, longue de 0,03 à 0,04 cent., sonore à la percussion, ne rentrant pas par le taxis. Refroidissement général, voix affaiblie, pouls petit, filiforme. *Pas de tympanisme*, excepté au-dessus de l'ombilic ; on peut sentir l'estomac très dilaté par des gaz.

M. le D^r Schwartz est appelé, il opère, se fondant sur les symptômes d'obstruction intestinale. La peau et l'aponévrose incisées, on arrive sur un canal inguinal sain ; la

tumeur que l'on avait sentie n'existe pas. On referme la plaie. L'intestin avait dû rentrer sous l'influence du chloroforme.

Dans la journée du 12 mai les vomissements fécaloïdes continuent. Pouls reste faible : 78 pulsations. Température : 36°,8. Pas d'amélioration. Le 14 mai, deux jours après, plaie abdominale cicatrisée ; on enlève le drain et les points de suture. Température matin : 35°,8. Soir : 35°,2. Pouls : 80 pulsations. Même état. La malade ne garde aucun aliment. A 8 heures du soir, le 14, M. le Dr Jalaguiet est appelé.

A l'examen, visage pâle, jaunâtre, non péritonéal, pas d'ictère, hoquet continu. Ventre normal, pas de tympanisme ; on sent à la palpation une masse dure à gauche de la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic. Le toucher rectal ne donne rien. M. Jalaguiet porte le diagnostic de *tumeur probablement de nature cancéreuse siégeant dans la partie supérieure de l'intestin grêle*. A cause surtout de l'hypothermie de la malade, on ne tente pas la laparotomie. La malade se maintient pendant cinq jours, avec les mêmes symptômes de refroidissement et d'étranglement interne.

Mort le 20 mai à 8 heures du matin, avec une température de 34°,4. Les jours précédents la température oscillait entre 35°,4 et 34°,4.

AUTOPSIE faite 36 heures après la mort. *Poumons* sains. Congestion hypostatique des deux bases. Pas de liquide dans les plèvres. *Cœur* sain.

L'incision de la paroi abdominale montre l'incision inguinale complètement cicatrisée ; pas de trace de sac herniaire, anses intestinales voisines saines. *Péritoine* sain. Pas de liquide péritonéal. A gauche de la colonne vertébrale, sur le jéjunum, on voit une masse dure ; au-dessous, intestin grêle et gros intestin sont aplatis, comme diminués de volume ; au contraire, au-dessus de l'obstacle, le jéjunum est distendu par des gaz. L'estomac est dilaté et augmenté de volume. Foie normal. Poids : 1580 gr. Couleur normale. Si on ouvre le tube digestif, on voit 4 à 5 calculs biliaires dans la cavité de l'estomac ; le pylore est sain.

Dans le duodénum, sur la première portion, à 0,03 c. 1/2 ou 0,04 c. du pylore, on voit un orifice circulaire siégeant sur la face antérieure du duodénum, admettant facilement l'index et faisant communiquer la première portion du duodénum avec la vésicule biliaire. L'ouverture siège à 0,06 cent. du fond de la vésicule biliaire sur la face posté-

rière de la vésicule, et un peu rapprochée du bord gauche. L'adhérence est intime entre les deux organes.

Le duodénum contient 35 à 36 calculs biliaires. Le reste du tube digestif est sain. En outre, dans le jéjunum, à trois mètres de la valvule iléo-cœcale, on voit un calcul piriforme pesant 18 gr. 05 c. et mesurant dans son diamètre transverse 0,03 1/2 c. et 0,04 c. dans son diamètre longitudinal; ce dernier parallèle à l'axe de l'intestin. La pointe du calcul est dirigée vers la partie supérieure du tube digestif.

Ce calcul présente des couches superposées, d'aspect micacé, formées probablement de cholestérine et de phosphates et de carbonates de chaux et de soude dans ses couches superficielles.

L'intestin grêle, au niveau du calcul, est sain; ni ulcération, ni inflammation de la muqueuse. Du côté du foie, les canaux cystique, cholédoque et hépatiques sont sains. Pas de calcul intra-hépatique.

Dans la vésicule on voit un gros calcul pesant 10 gr. 30 c. et 43 petits calculs biliaires, quadrilatères, à facettes planes, de la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une gros pois; ces petits calculs pèsent 9 gr. 30 c. La vésicule est peut-être un peu grosse; les parois sont épaissies, friables, se déchirant facilement par la traction; la muqueuse est d'un blanc-jaunâtre, avec de nombreuses végétations; elle contient un liquide épais, blanc-jaunâtre.

Le mésocyste est enflammé, et adhère avec le duodénum.

Pas d'adhérence avec le côlon transverse. Nous voyons donc là un cas de communication de la vésicule biliaire avec le duodénum, et le passage d'un calcul, qui s'arrête dans le jéjunum, est la cause de la mort par obstruction intestinale.

Ce cas est en outre intéressant par la coïncidence d'une hernie inguinale gauche *probable*; les accidents d'obstruction intestinale ne se rapportant pas à la hernie, mais bien à l'arrêt du calcul dans le jéjunum.

M. CRUVEILHER rappelle un cas analogue observé par M. Monod. Il note la voussure, le ballonnement sus-ombilical dû au siège de l'obstruction dans un point rapproché du pylore, à 3 mètres de la valvule iléo-cœcale. Il montre la survie assez longue du malade, l'hypothermie considérable. Il indique les divers diagnostics auxquels on a pensé et conclut que la laparotomie aurait dû être tentée. L'existence d'une tumeur avait pu être affirmée par le toucher

rectal. Sur le calcul qui obstrue l'intestin existe du phosphate de soude. M. CRUVEILHER rappelle à ce propos le travail de M. LABOULBÈNE indiquant la formation des phosphates dans l'intestin.

M. KIRMISSON dit que dans le phénomène d'obstruction il faut tenir compte des spasmes. Il rappelle d'autres exemples plus ou moins semblables et ajoute que ces cas s'observent surtout chez des femmes atteintes de lithiase biliaire, que la marche est assez lente et le ballonnement peu marqué.

M. CORNIL insiste sur l'utilité de la laparotomie en pareille circonstance, même dans le seul but de fixer le diagnostic.

M. CRUVEILHER pense que dans le cas présent la laparotomie aurait peut-être été suivie d'une péritonite grave, car la moindre traction opérée sur des adhérences a amené une fissure de la vésicule au moment de l'autopsie et l'irruption dans le péritoine d'un liquide purulent.

M. CORNIL ajoute que la résistance des tissus est plus faible sur le cadavre.

21. Examen histologique de l'anévrysme disséquant présenté à la Société d'anatomie le 22 mai ; par M. GUINON.

1° Sur une coupe pratiquée à l'entre-croisement de la cloison et des deux parois aortiques, on constate que l'aorte normale a ses trois tuniques avec leur épaisseur ordinaire (très athéromateuses); qu'au niveau de l'entre-croisement, sa tunique moyenne se dédouble en deux parties d'épaisseur à peu près égale, l'une pour la cloison, l'autre pour la paroi de la fausse aorte; ce qui démontre que l'anévrysme s'est formé par décollement entre les lames de la tunique moyenne.

2° La coupe de la cloison montre trois couches : une moyenne, élastique; une antérieure, continuation de la tunique interne de l'aorte vraie; l'autre postérieure; qui paraît être la tunique élastique sclérosée et épaissie.

3° La coupe de la paroi de l'anévrysme montre aussi trois couches : une externe, normale; une moyenne, continuation de la tunique élastique de l'aorte vraie; une interne, qui paraît être, comme sur la cloison, la tunique élastique sclérosée.

22. Rapport sur la candidature de M. DUFLOQ au titre de membre adjoint de la Société anatomique.

M. DUFLOQ a présenté dernièrement à la Société des pièces provenant d'une femme qui a succombé aux progrès d'un lympho-sarcome. Le jeune âge de cette malade, la rapidité d'évolution de la maladie, le volume énorme des tumeurs ganglionnaires sont les points les plus importants de cette communication.

Cette femme avait 26 ans; c'est en novembre dernier qu'elle s'aperçoit de la présence d'une petite tumeur sur le côté gauche du cou; la tumeur augmente rapidement, d'autres se forment dans son voisinage; puis quelques-unes apparaissent dans l'aisselle du même côté.

Bientôt le côté droit du cou se prend à son tour; la malade perd ses forces et maigrit rapidement.

En février, elle se plaint d'oppression à la suite des moindres courses; elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

L'amaigrissement est considérable, la dyspnée intense. Assise dans son lit, le visage pâle et couvert de sueurs, la malade a peine à respirer. On constate une matité complète du poumon gauche en arrière et du poumon droit en avant. On conclut à une compression déterminée en ces points par des tumeurs ganglionnaires analogues à celles que l'on retrouve sur les parties latérales du cou. L'anémie est extrême; elle s'accuse de jour en jour, comme le montre la numération des globules faite à plusieurs reprises.

L'état s'aggrave rapidement, et la malade meurt en mars 1885.

A l'autopsie, on peut voir que le thorax est rempli par des tumeurs ganglionnaires multiples, variant du volume d'un œuf à celui d'une orange; nombreuses, soudées les unes aux autres, elles refoulent les deux poumons, qui présentent eux-mêmes, dans leur parenchyme, des tumeurs grosses comme des noix et de même origine.

La trachée et les bronches sont peu comprimées, de même l'aorte et l'œsophage, ainsi que les nerfs pneumogastriques, sont bien entourés par les produits pathologiques, mais, à proprement parler, il n'existe pas de compression; d'ailleurs, aucun symptôme pendant la vie n'avait pu y faire penser.

L'examen microscopique démontre que l'on a eu affaire à un lympho-sarcome qui, en quatre mois, a déterminé la mort.

23. Alcoolisme aigu. Pleurésie hémorrhagique. Cirrhose hypertrophique graisseuse à marche rapide; par M. Paul BOURDEL, interne des hôpitaux.

La nommée D..., Zélie, âgée de 33 ans, couturière, entre le 21 janvier 1885 dans le service de M. CONSTANTIN PAUL à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Elisabeth, lit n° 6. C'est une femme robuste, mais d'un embonpoint exagéré, avec une infiltration énorme de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle a toujours eu une excellente santé : bien réglée, n'ayant pas eu d'enfant, elle n'a fait aucune maladie et n'est nullement sujette à tousser. Depuis trois jours, dit-elle, elle éprouve un léger point de côté à gauche et une certaine gêne respiratoire, avec un peu de toux sèche. Ces phénomènes qui ont débuté insidieusement, sans cause appréciable, se sont accentués peu à peu sans fièvre notable.

21 janvier. A l'entrée on constate tous les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement assez abondant. On trouve en effet en arrière une matité absolue dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche et de la submatité dans le quart supérieur; en avant il existe également une submatité très nette sous la clavicule du même côté. A l'auscultation on perçoit un souffle tubaire, assez aigre à la base vers la colonne vertébrale, plus doux comme timbre à mesure que l'on s'élève mais qui s'entend toutefois en s'affaiblissant de plus en plus presque jusqu'au sommet. Il y a une œgophonie très nette à la base et de la broncho-œgophonie à la partie moyenne. Les vibrations thoraciques très diminuées ne sont pourtant pas totalement abolies. Rien à droite si ce n'est un peu de respiration supplémentaire. Il y a une légère dyspnée : les mouvements respiratoires, diminués d'amplitude, sont un peu augmentés de fréquence; enfin de temps en temps reviennent de petites quintes de toux sèche, comme étouffée, à cause du point de côté qui persiste toujours et que celle-ci exaspère. On ne trouve rien de particulier du côté de l'abdomen dont l'exploration d'ailleurs est fort difficile à cause de la grande quantité de graisse qui en double la paroi. Les téguments présentent sur toute la surface du corps, mais particulièrement à la face une pâleur extrême, blafarde; il y a un peu d'agitation et une fièvre modérée (38° 4). Nous n'avons jamais pu obtenir de la malade ni à son entrée ni plus tard aucun renseignement au sujet de ce qu'elle buvait journellement, mais, malgré ses protestations de so-

briété, elle nous avait déjà semblé, dès notre premier examen, avoir des habitudes alcooliques à en juger par son état d'excitation et par le tremblement marqué de ses doigts lorsqu'on lui faisait étendre les mains. Par la suite cette prévision s'est justifiée : elle avait des cauchemars la nuit, se réveillait en sursaut, voyant des animaux, et poussait des cris qui empêchaient les autres malades de dormir. Elle se jetait en outre avidement sur la potion de Todd qui lui avait été prescrite et la buvait d'un trait ; enfin les renseignements fournis ultérieurement par son mari sont venus confirmer ces données et établir que c'était une alcoolique renforcée. Dans les jours qui suivent l'entrée à l'hôpital l'épanchement augmente ainsi que la dyspnée et la toux, celle-ci toujours exempte d'expectoration. Il y a une légère exacerbation de la fièvre ; la température oscille entre 38° et 39° du matin au soir. Quant à l'agitation, elle est toujours la même la nuit ainsi que les cauchemars et les cris malgré 10 centigrammes d'extrait thébaïque. L'examen des urines pratiqué à plusieurs reprises permet d'y constater l'absence complète d'albumine.

8 février. 38°,4 le matin et 39°,5 le soir.

9 février. Enfin, le 9 février, la matité étant devenue absolue dans tout le côté avec abolition totale des vibrations thoraciques presque jusqu'au sommet et la dyspnée ayant pris des proportions considérables, on pratique la thoracentèse qui donne 1 litre 1/2 environ d'un liquide fortement hémorrhagique. Dans ce liquide exposé à l'air, il se forme assez rapidement un coagulum volumineux dans lequel s'emprisonne la plus grande partie des éléments sanguins épanchés, ce qui lui donne une coloration rouge très accentuée. La malade se trouve très soulagée par cette opération, les mouvements respiratoires redeviennent normaux, la toux diminue ; il reste toutefois de la submatité dans tout le côté gauche avec matité absolue dans le 1/4 inférieur et un peu de souffle tout à fait à la base. Le murmure vésiculaire, quoique très affaibli, s'entend maintenant dans les 3/4 supérieurs, sans râles.

10 février. La température s'élève légèrement le lendemain et le surlendemain de la ponction thoracique, elle atteint le 10 février 39° le matin et 39° 6 le soir.

11 février. 40° dans la soirée, mais elle baisse les jours suivants pour osciller entre 37° 4 et 38°. Le jour, la malade est dans un état presque continu de somnolence, interrompue de temps en temps par un peu de délire tranquille, mais la nuit elle a toujours de l'excitation, des cauchemars, des hallucinations et pousse par moments des cris. Elle

pâlit et s'affaiblit de plus en plus sans toutefois présenter d'amaigrissement notable.

15 février. Elle commence en outre à prendre vers le milieu de février une légère teinte jaunâtre généralisée, teinte qui s'accroît peu à peu par la suite. Du côté du thorax on constate que l'épanchement se reproduit rapidement, son niveau monte graduellement, ramenant progressivement la dyspnée et la fréquence de la toux qui n'est toujours suivie d'aucune expectoration. Rien, jusqu'alors, n'avait attiré l'attention du côté de l'abdomen qui était volumineux par suite de l'adiposité de ses parois, mais normal en apparence, souple et non douloureux au palper.

20 février. Or le 20 février, pour la première fois, la malade accuse un peu de douleur au niveau de l'hypocondre droit et la pression exercée sur la région hépatique est un peu sensible. Le foie paraît assez volumineux et déborder de 2 à 3 travers de doigt les fausses côtes, mais il est très difficile de le limiter par suite de l'épaisseur énorme des parois abdominales. Les jours suivants, cette douleur s'accroît davantage et se généralise à tout le ventre qui devient plus tendu. Mais pendant ce temps la teinte jaunâtre des téguments s'accroît d'une façon notable; à la fin de février elle est devenue très marquée, sans toutefois avoir le ton jaune olivâtre subictérique: c'est plutôt une teinte d'un jaune terreux se rapprochant beaucoup de la coloration jaune paille du carcinôme, à tel point que rapprochant ce fait de la nature du liquide retiré de la plèvre et l'absence complète d'expectoration, plusieurs jeunes médecins, venus examiner la malade, discutent et même quelques-uns défendent le diagnostic de carcinôme pleuro-pulmonaire avec généralisation actuelle du côté du foie. Il y a pourtant un signe qui, en dehors même des commémoratifs alcooliques du sujet ne plaide guère en faveur de cette manière de voir, c'est une légère suffusion nettement subictérique des conjonctives et qui se manifeste vers la fin de février, lorsque la coloration jaune cireuse est devenue tout à fait accentuée sur les téguments. Les urines sont également un peu foncées et par l'acide nitrique prennent la teinte acajou. En même temps l'état général s'aggrave, l'affaiblissement des forces fait des progrès considérables; il existe toujours des quintes de toux sèche assez fréquentes. Il y a toujours abattement extrême dans la journée, et agitation, cris, la nuit, malgré une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. Le ventre se ballonne de plus en plus, et les douleurs abdominales sont de plus en plus vives et dans les derniers jours de février

on constate pour la première fois, la malade étant inclinée toujours du côté gauche à cause de sa pleurésie, un peu de matité dans la fosse iliaque de ce côté, matité qui se déplace en faisant varier la position de la malade et qui révèle l'existence d'un léger épanchement ascitique. La température est d'ailleurs peu élevée et oscille entre 37 et 38° 5.

2 mars. Enfin le 2 mars (un mois après la première thoracentèse) les symptômes thoraciques, qui se sont accentués peu à peu, étant redevenus inquiétants, la matité absolue dans tout le côté gauche, la dyspnée considérable, on pratique une seconde thoracentèse qui donne issue à 2 litres environ d'un liquide cette fois absolument citrin, contrairement à ce que l'on pouvait s'attendre à trouver après le résultat de la première ponction. La malade se trouve de nouveau soulagée et la respiration quoique toujours très affaiblie, s'entend de nouveau dans les 2/3 supérieurs de la poitrine. En outre, pendant quelques-uns des jours suivants, on perçoit par l'auscultation du sommet gauche en arrière de gros râles humides se rapprochant beaucoup du gargouillement. Ces râles ne sont pas persistants, ils sont même très fugaces, changent de place d'un jour à l'autre ; on les rapporte à l'atélectasie du poumon, où ce phénomène se montre quelquefois, car rien dans les symptômes n'autorise l'idée d'un ramollissement du tissu pulmonaire, il n'y a toujours aucune expectoration accompagnant la toux, et d'ailleurs seul, le caractère mobile de ces râles permettrait de repousser cette hypothèse. Mais les symptômes abdominaux prennent, à partir de ce moment (commencement de mars), une importance prédominante ; la malade accuse des douleurs vives presque continuelles dans tout le ventre, mais particulièrement à droite. Le foie qui paraît assez gros, assez sensible à la pression ne peut toujours guère être limité. En même temps, l'abdomen se développe de plus en plus, les flancs s'élargissent et l'ascite devient de plus en plus évidente ; elle augmente même rapidement.

8 mars. Il y a en outre un peu d'œdème des membres inférieurs et des parois abdominales surtout du côté gauche sur lequel repose la malade, à cause de sa pleurésie. L'examen de l'urine permet d'y constater alors un peu d'albumine. La température oscille toujours entre 37 et 38°. L'affaiblissement des forces et la teinte cachectique cireuse font des progrès considérables ; la malade entre dans un état de torpeur continue dont elle ne sort que pour prononcer par moments des paroles incohérentes et pour

pousser de fréquentes plaintes. Les yeux sont hagards, la face a une expression d'hébétude prononcée.

10 mars. Les lèvres sont sèches; la langue elle-même est un peu desséchée sur sa face dorsale et à la pointe, légèrement fuligineuse. La température s'élève légèrement et atteint 39° le soir. Les douleurs abdominales sont toujours extrêmement vives, l'ascite augmente toujours et d'une façon considérable; le volume du ventre est énorme, l'œdème des membres inférieurs est très grand, ainsi que celui du tronc et de la paroi abdominale surtout à gauche à cause de la position inclinée du décubitus. Enfin la malade tombe dans le marasme, puis dans un demi-coma, la respiration s'embarrasse et elle meurt le 17 mars.

AUTOPSIE. A l'ouverture du thorax on trouve dans la plèvre gauche trois litres environ d'un liquide parfaitement citrin; le poumon gauche est ratatiné, refoulé en dedans et en arrière vers la colonne vertébrale. Il présente à sa surface une coque fibreuse assez épaisse, d'un blanc nacré, avec des villosités très vasculaires qui ont été l'origine probable de l'hémorrhagie précédemment produite dans la plèvre. Le feuillet pariétal a les mêmes caractères; il n'existe pas d'ailleurs d'adhérences entre les deux feuillets. La coupe du poumon montre le tissu pulmonaire de couleur brunâtre, dépourvu d'air, atélectasié, mais sans trace de tubercules. L'ouverture de l'abdomen donne issue à une énorme quantité de liquide clair, citrin. Le foie est très volumineux; son poids est de 2 kilog. 960 gr. Son diamètre transverse est de 29 cent.; l'antéro-postérieur de 25 cent. et le vertical de 9 cent. Extérieurement il est d'un blanc grisâtre sale, légèrement inégal; sa capsule est un peu épaissie, sa surface présente en certains points des traces de périhépatite sous forme de bandes blanchâtres suivant la direction des vaisseaux superficiels. Sa consistance est assez ferme et il se déchire difficilement. Le tissu hépatique résiste au couteau et crie légèrement sous lui. A la coupe du parenchyme, on voit que la tranche est d'un gris jaunâtre avec un certain reflet jaune d'ocre par places. Cette coupe n'offre que quelques granulations peu marquées, très fines; elle est dure au toucher. En somme, à première vue, l'aspect de l'organe est celui d'un foie gras par son volume, sa couleur, on constate même qu'il graisse le papier, mais par la dureté qu'il présente, par son aspect grisâtre en certains points, les quelques granulations qu'il offre, il se rapproche des foies cirrhotiques. Les reins sont un peu plus gros, d'aspect un peu gras, peu consistants.

La rate est normale comme volume et comme aspect. L'utérus est absolument sain.

L'examen histologique du foie permet de constater sur des coupes durcies dans l'alcool, colorées au picro-carmin et examinées à un faible grossissement une dégénérescence graisseuse presque totale des cellules hépatiques. Celles-ci sont transformées en petites granulations réfringentes, prenant par l'acide osmique la coloration noirâtre caractéristique. On est en outre frappé de l'énorme quantité de granulations embryonnaires qui sur les préparations forment des amas considérables en certains points. Ces granulations, colorées en rouge, s'étendent surtout du centre de chaque lobule, où elles abondent, vers la périphérie, ce qui donne à ces amas centraux un aspect étoilé dont les branches suivent les fines divisions de la veine sur-hépatique. La veine centrale étouffée par cet envahissement embryonnaire est oblitérée fréquemment. A la périphérie des lobules, on trouve également une accumulation très grande de ces fines granulations dans les espaces portes et dans les fissures interlobulaires en suivant les divisions des vaisseaux portes. En certains points elles empiètent sur la périphérie des lobules qui est peu nette, peu tranchée et elles s'insinuent entre les cellules à la rencontre de celles venant du centre qu'elles rejoignent quelquefois, en suivant toujours les ramifications vasculaires. L'infiltration est jeune et n'a pas eu le temps d'arriver à l'organisation fibreuse ; on n'observe en effet presque nulle part, si ce n'est à la surface de l'organe, de véritables travées conjonctives, nettement constituées. Quant à la disposition de cette infiltration embryonnaire, sa prédominance au centre du lobule d'une part, à la périphérie de l'autre, montre bien que c'est à une cirrhose biveineuse que nous avons affaire.

RÉFLEXIONS. Si nous résumons les données précédentes, nous voyons que le fait que nous venons de rapporter est un cas d'alcoolisme aigu, ayant donné lieu, d'une part, à une pleurésie hémorragique siégeant à gauche, par conséquent indépendante de toute propagation d'une hépatite et d'une périhépatite, et, d'autre part, à une cirrhose hypertrophique graisseuse à marche rapide. Cette lésion du foie qui a évolué avec une étonnante rapidité (trois semaines environ au lieu d'un mois et demi à deux mois, comme cela se voit le plus souvent), rentre dans le type

décrit par M. Lancereaux et son élève le D^r Dupont (1) sous le nom d'hépatite interstitielle diffuse aiguë. Ce sont ces cas mis en lumière depuis quelques années par les travaux de MM. Hayem (2), Cornil (3), et plus récemment de M. Sabourin (4) qui avaient été pris autrefois, pour la première période de la cirrhose atrophique, la période hypertrophique ou embryonnaire, qui était suivie, croyait-on, de l'organisation du tissu fibreux et de sa rétraction. On conçoit cependant qu'avec une infiltration semblable d'éléments embryonnaires et une dégénérescence aussi étendue des cellules du foie, la mort arrive très promptement et que cette organisation n'ait pas le temps de se produire. Au point de vue clinique ce qui nous paraît digne d'être relevé dans notre observation c'est, d'une part, la rapidité du processus morbide, évoluant rarement d'une façon aussi foudroyante et, d'autre part, l'absence presque complète de l'ictère, si fréquent dans ces cas. Nous n'avons donc, par suite, pas observé les symptômes de l'ictère grave qui est la terminaison fréquemment signalée de ces altérations hépatiques; nous avons, au contraire, assisté à la formation d'une ascite aussi rapide que considérable, preuve d'un obstacle rapide et profond à la circulation des vaisseaux portes. Enfin nous ferons remarquer que notre malade n'était nullement tuberculeuse, contrairement aux exemples que M. Hutinel (5) dans sa communication à la Société clinique (10 mars 1881) rapporte à l'appui de la coïncidence qu'il regarde comme fréquente de la cirrhose graisseuse et de la tuberculose.

(1) Dupont. *Thèse de Paris*. 1878.

(2) Hayem. *Archiv. de physiologie*, 1874, p. 140.

(3) Cornil. *Archiv. de physiologie*, 1874, p. 267, 268, 280.

(4) Sabourin. *Revue de médecine*, 1874, p. 113.

(5) Hutinel. *Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie* (*France médicale*, 1881).

JUIN.

Séance du 5 juin 1885.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

1. M. DENUCK présente un *testicule cancéreux* enlevé le matin même par M. Verneuil. Le malade porteur de cette tumeur était un homme de 42 ans, qui présentait d'autre part des lésions syphilitiques osseuses de la voûte palatine. Aumois de janvier, il a vu gonfler rapidement son testicule à la suite d'un traumatisme. La tumeur est volumineuse, dure, présentant à la coupe une surface blanche parsemée de points de coloration différente, dont quelques-uns semblent caséux. On obtient au râclage, un suc lactescent. La tumeur est bien développée aux dépens de la glande, car elle est recouverte par l'albuginée, et la partie restée saine du testicule fait corps avec elle.

M. BABINSKI a eu occasion d'examiner plusieurs tumeurs testiculaires dont l'aspect macroscopique était le même ; il a presque toujours constaté alors des points de structures différentes, myxôme, carcinôme, épithéliôme, etc., dans une même tumeur.

M. CORNIL fait observer qu'il s'agit bien là évidemment d'une tumeur cancéreuse développée dans la glande même ; mais qu'on ne saurait préjuger de sa nature mixte ou non, car un même cancer peut présenter des points d'aspect très variable.

2. M. VARNIER présente la *main d'un fœtus* de 6 mois, dans laquelle le pouce et le premier métacarpien n'existent pas ; on trouve à la place une petite bride cutanée, filiforme, à l'extrémité de laquelle est appendu un petit nodule char-

nu, dans lequel la palpation ne permet pas de reconnaître de consistance cartilagineuse. Des coupes ultérieures élucideront ce point. Il n'y a pas là de polydactylie, mais une malformation ; on n'a pas trouvé d'autre vice de conformation, ni de causes héréditaires ; pas de brides amniotiques.

3. M. SECHÉYRON présente un cas de *gangrène sèche* du médius à la suite de l'immersion prolongée du doigt dans du phénol Bobœuf pur. Une jeune fille s'étant coupée, un pharmacien lui fit tremper le doigt dans le phénol et lui fit un pansement imbibé de la même solution, qui resta en place 24 heures. Après ce temps, le doigt était sec et froid ; le sillon éliminateur parut rapidement, et trois semaines après on dut amputer dans la continuité de la première phalange.

M. CORNIL a observé le même accident sur un garçon de laboratoire, et fait remarquer que l'immersion du doigt dans l'acide phénique pur n'est pas douloureuse.

4. M. ALBARRAN présente un cas de *cancer généralisé* portant surtout sur l'*œsophage* et le *maxillaire supérieur* ; c'est cette dernière localisation qui avait amené le malade à l'hôpital où on avait remarqué sa difficulté à avaler, et constaté un rétrécissement de l'*œsophage*. A l'*autopsie* on a trouvé un cancer de l'*œsophage* occupant tout le tiers inférieur de ce conduit et l'orifice cardiaque. On trouve d'autre part des noyaux dans le poumon. La tumeur est un *carcinome alvéolaire* commun qui semble primitif dans l'*œsophage* ; le néoplasme du maxillaire est de même nature.

M. CORNIL fait observer que le *carcinome primitif* de l'*œsophage* est rare ; on a ordinairement à faire à un *épithélioma*.

5. Quatre observations de *thrombose* de la *veine mésentérique supérieure* ; par M. Ferdinand DREYFOUS.

J'ai eu l'occasion d'observer au mois d'août de cette année, à l'hôpital Necker, dans le service de mon savant maître M. Grancher, un fait curieux de *thrombose* de la

veine mésentérique supérieure ayant déterminé une infiltration sanguine des parois intestinales dans toute la portion correspondant à la branche oblitérée, avec épanchement de sang abondant dans la cavité de l'intestin. Je n'ai trouvé dans les classiques aucun exemple de faits analogues. Frerichs, Murchison, dans leurs traités spéciaux, Hutinel (1), dans sa remarquable thèse inaugurale, Charles Leroux (2), dans son excellent mémoire sur la thrombose de la veine porte, tous sont muets sur les cas de thrombose limitée à une branche de ce tronc veineux, et aucun auteur, croyons-nous, ne fait mention de cet aspect si bizarre et si caractéristique de l'intestin qui fait penser d'emblée à une anse de hernie étranglée. Notre bilan se réduit donc à quatre cas dont les détails anatomiques sont intéressants et par leur précision et par leur uniformité. Voici d'abord celui qui fait l'objet principal de cette communication.

OBS. I (personnelle) (3). — *Thrombose d'une des branches de la veine mésentérique supérieure. Infiltration sanguine des parois de l'intestin grêle correspondant à la veine oblitérée. — Cirrhose atrophique du foie.* — X..., 52 ans, ancien cocher, alcoolique, entre au mois de mars, à l'hôpital Necker (service de M. GRANCHER). Il offre tous les symptômes d'une cirrhose atrophique (foie petit, rate volumineuse, ascite, œdème des membres inférieurs, etc. Ponctionné tous les quinze jours environ, il est pris huit jours après la dernière ponction abdominale de douleurs généralisées à tout le ventre, avec vomissements bilieux et gêne de la respiration. Les douleurs se calment un peu sous l'influence des injections de morphine et de cataplasmes laudanisés. Mais elles reparaissent le surlendemain et s'accompagnent d'une dyspnée telle que le malade réclame une nouvelle ponction. Une fois le liquide ascitique évacué, l'interne, M. Artaud, trouve par le palper, dans la fosse iliaque droite, un empatement diffus, douloureux, submat, séparé du foie par une zone de sonorité et distinct des brides et des masses dures que l'on sentait habi-

(1) Hutinel. *Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né.* Thèse de Paris, 1877.

(2) Ch. Leroux. *Sur deux cas d'oblitération de la veine porte survenue dans le cours d'une cirrhose atrophique* (Gaz. méd., 28 juin 1879).

(3) Je tiens à remercier mon distingué collègue et ami G. Artaud, qui a bien voulu recueillir cette observation sous ma direction.

tuellement après avoir vidé la cavité abdominale. Le soir, le malade meurt sans avoir présenté ni hématomène, ni méloëna.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'*abdomen*, il s'écoule une petite quantité de liquide ascitique. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence dans le flanc droit d'anses intestinales d'une coloration rouge noir; ces anses, au nombre de deux ou trois et d'une longueur approximative de 60 centimètres, ressemblent à des anses herniées et tranchent nettement par leur coloration sur le ton gris ardoisé que présente le reste de l'intestin, atteint de péritonite chronique. A ce niveau, l'intestin est dilaté et comme distendu à l'excès; sa surface n'est pas lisse, mais parsemée de petites élévures noires, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui ne sont autre chose que de petits épanchements sanguins. Il paraît cedémateux; il en est de même du feuillet du mésentère qui s'y insère. Le mésentère offre une épaisseur de 3 centimètres et se laisse déprimer par le doigt. Toutes les veines qui parcourent ce feuillet sont distinctes et dures au toucher.

Quand on sectionne l'*intestin*, suivant sa longueur, on voit qu'il est rempli par du sang noir, à demi coagulé. La muqueuse offre une coloration vineuse et ne porte aucune trace d'ulcération. Elle est parsemée de villosités (partie supérieure de l'intestin grêle) qui présentent la même teinte. Les parois de l'intestin ont une épaisseur de 1 centimètre et sont comme gorgées de sang noir; aussi, à la coupe, l'intestin a-t-il la même teinte que le sang veineux.

Si l'on coupe maintenant le *mésentère* le long de l'intestin, on voit que toutes les branches veineuses se rendant à cette partie du tube intestinal sont oblitérées par des caillots cruoriques récents. Si l'on suit la plus grosse de ces branches veineuses, on arrive sur un caillot ancien, adhérent à la paroi, long de 4 à 5 centimètres, qui occupe une des divisions de la veine mésentérique supérieure. Au-dessus de ce caillot, on retrouve un caillot récent, rouge noir, qui se prolonge jusqu'au sinus de la veine porte et aux deux divisions terminales de cette veine.

Les autres parties de l'intestin ont une coloration gris ardoisé de péritonite chronique. L'épiploon est converti en une sorte de filet, dont les mailles sont très résistantes, de la grosseur du petit doigt, et réunissent soit les anses intestinales entre elles, soit ces dernières à la paroi abdominale.

Le foie est petit, pèse 800 grammes. Type de cirrhose atrophique. Surface parsemée de granulations de dimensions variées, du volume d'une lentille à celui d'une tête d'épingle (périhépatite). A la coupe, crie sous le couteau; aspect jaunâtre; granulations entourées de cercles conjonctifs. Pas de coagulations veineuses intra-hépatiques. Voies biliaires libres.

La rate est volumineuse, à capsule très épaissie et blanc nacré. A la coupe, présente un épaissement des travées conjonctives; pas d'infarctus. Pas de thrombose dans la veine splénique.

Les reins sont normaux comme poids et comme volume. Ils se décortiquent facilement; pas de kystes ni de dépressions cicatricielles à la surface; mais ils sont durs à la pression du doigt et ne se laissent pas déprimer. A la coupe, rien de particulier; pas d'infarctus, pas de coagulations dans les veines rénales.

Le cœur est petit, flasque, surchargé de graisse, et ne présente pas de lésion valvulaire. — L'aorte, surtout dans sa portion ascendante, est parsemée de plaques athéromateuses. — Les poumons sont le siège d'une congestion œdémateuse, surtout accentuée aux bases.

Examen histologique fait au laboratoire du professeur Granicher, à l'hôpital Necker. — L'examen histologique a porté sur la grande veine mésentérique, siège de la thrombose, sur la portion d'intestin correspondant à l'oblitération veineuse et sur le foie. De petits fragments de ces différents organes ont été conservés et durcis dans la gomme et l'alcool; les colorations ont été faites à l'aide du picrocarmin.

1° La grande veine mésentérique présente les lésions de la thrombo-phlébite. Les parois, très épaissies, n'offrent plus de tuniques distinctes; elles sont transformées en une masse conjonctive où l'on peut encore distinguer trois zones. Une zone externe, uniquement composée de noyaux embryonnaires arrondis, sans tendance apparente à l'organisation; une zone moyenne, formée de bandes de fibres conjonctives et élastiques, parsemées de noyaux allongés et de vaisseaux de néo-formation; une zone interne, également formée de fibres conjonctives et de noyaux, mais présentant certains points intéressants à étudier. En effet, cette zone, qui correspond à la tunique endothéliale de la veine, est bordée à sa limite interne d'une série de végétations qui pénètrent le caillot intra-vasculaire et soudent intimement celui-ci à la paroi. On remarque aussi dans cette zone, entre les amas nucléaires qui forment les végé-

tations, de petits groupes de globules rouges et de petits lacs de fibrine; nulle part on ne voit, comme dans la zone moyenne, de vaisseaux de néo-formation. Quant au caillot qui oblitère la veine, il est formé d'hématies et de leucocytes (ceux-ci en petit nombre), qui paraissent bien conservés par l'alcool; de distance en distance, entre les globules, on aperçoit des masses de fibrine à l'état fibrillaire, ce qui est encore en faveur de la formation récente du caillot.

2° En ce qui concerne l'intestin, le seul fait à noter c'est l'infiltration sanguine de toutes les tuniques, infiltration qui est assez accentuée pour rendre impossible la coloration des coupes au picro-carmin. A un faible grossissement, et sans coloration, les coupes de l'intestin apparaissent avec une teinte jaune verdâtre, à peu près générale, et de plus en plus prononcée à mesure que l'on s'avance de la surface péritonéale à la surface muqueuse. Cette teinte est due à la congestion énorme des veines de la sous-muqueuse et aux ruptures vasculaires qui en ont été la conséquence. Grâce à cette congestion et à ces hémorragies, l'épaisseur des tuniques intestinales est doublée; c'est surtout sur la sous-muqueuse que porte cet accroissement de volume.

L'examen des coupes à un plus fort grossissement démontre la présence de globules sanguins entre les différents faisceaux des fibres musculaires, qui sont dissociés et brisés, sous la tunique péritonéale, et entre les fibres conjonctives qui composent cette tunique. Dans la sous-muqueuse, on n'aperçoit que des veines très dilatées et des amas de globules rouges: les quelques artères que l'on aperçoit çà et là ne présentent aucune lésion. Enfin, dans la muqueuse, on retrouve cette même abondance de globules sanguins, jusque dans les villosités; l'épithélium est desquamé partout, mais la surface de la muqueuse ne présente pas trace d'ulcération. En certains points, la distension de la sous-muqueuse est telle que, sur les coupes, la muqueuse proprement dite est détachée de la tunique conjonctive.

3° Le foie présente des lésions de la cirrhose veineuse. Sur une coupe, un faible grossissement montre les espaces portes élargis par une néo-formation conjonctive très accusée et les lobules hépatiques enserrés par des bandes de tissu fibreux organisé. Les parois de la veine porte, de l'artère hépatique, très épaissies, se confondent avec le tissu conjonctif ambiant; les canalicules biliaires ne sont pas augmentées de nombre et leur épithélium est normal.

Pas d'angiocholite. Le centre du lobule ne présente rien de particulier. Toutes les veines sus-hépatiques sont perméables; quelques-unes présentent autour d'elles une zone conjonctive, d'où se détachent quelques travées qui vont aboutir aux espaces portes. Aucune ne présente d'endo-phlébite ni de thrombose. Quant aux cellules hépatiques, un certain nombre d'entre elles ont subi la dégénérescence graisseuse ou granuleuse; mais c'est le petit nombre, et la plupart des cellules sont encore à peu près intactes.

OBS. II. Le deuxième fait qui mérite d'être rapproché du nôtre se trouve consigné dans les bulletins de la Société anatomique (séance du 22 février 1878); il est dû à M. Chuquet. Il s'agit encore d'une cirrhose atrophique survenue chez un alcoolique, et dans le cours de laquelle se produisent la thrombose de la veine mésentérique et l'infiltration sanguine des parois de l'intestin grêle. Mais le caillot de la veine mésentérique, au lieu d'être fibrineux et dur comme dans la première observation, « présente au centre une sorte de cavité où existait un véritable ramollissement puriforme. » Qu'il nous suffise de rappeler ce fait intéressant.

Nous croyons devoir publier en détail les deux autres observations, dont l'une est relative à une cirrhose, l'autre à une thrombose cachectique chez un malade atteint d'épithélioma du rectum, ces deux derniers cas ne figurant pas dans les recueils de la Société anatomique.

OBS. III. — *Cirrhose hépatique d'origine syphilitique.*
— *Thrombose de la veine porte mésentérique et splénique.*
— *Varices de l'œsophage et de l'estomac; par Leduc (Progrès médical, 1884).* — La nommée A..., Léocadie, âgée de 49 ans, entre, le 26 octobre 1880, à l'hôpital Beaujon (service de M. Guyot).

Cette femme n'accuse, comme antécédents morbides, que des accidents syphilitiques remontant à 25 ou 30 ans; elle a eu deux enfants morts en bas âge; pas d'antécédents alcooliques; elle n'est plus réglée depuis six ou sept ans; elle a suivi un traitement régulier pour ses accidents syphilitiques; depuis lors, elle n'a pas eu de nouvelle atteinte de la vérole. Il y a huit ou dix mois seulement qu'elle a commencé à éprouver des troubles dyspeptiques, consistant en lenteur de la digestion et en vomissements pituiteux peu fréquents, se produisant surtout le matin. Quatre semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, elle s'est aperçue que son ventre commençait à s'accroître en volume; la gêne des digestions augmenta et il suivit un peu

d'oppression ; malgré cela, elle put continuer à se lever et à s'occuper de ses affaires intérieures jusque il y a huit ou dix jours, époque où elle s'alita presque complètement, ne se levant guère, depuis ce temps, qu'une ou deux heures par jour. L'abdomen continuant à augmenter de volume, elle se décida à entrer à l'hôpital.

26 octobre. Facies maigre, pâle ; tout le reste du corps est amaigri, ainsi que les membres ; très léger œdème des membres inférieurs remontant à quatre ou cinq jours. Développement énorme de l'abdomen par une ascite très considérable, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, surtout à droite ; vu l'ascite et le tympanisme intestinal, il est impossible de limiter le foie ou la rate. Rien au cœur. C'est à peine si on peut faire asseoir la malade pour ausculter les poumons, à la base desquels on constate quelques râles de congestion. Les urines sont cirrhotiques, chargées d'urates ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni bile. Ce qui frappe le plus dans l'aspect de la malade, c'est une dyspnée très intense,

27 octobre. Ponction. 21 litres de liquide ascitique. Après la ponction, soulagement immédiat ; la respiration devient faible et beaucoup moins fréquente. On sent le bord inférieur du foie en plongeant la main sous le bord inférieur des fausses côtes ; il est dur, et la percussion permet de constater qu'il est diminué de volume, tandis que la rate est plus grosse qu'à l'état normal. — Régime lacté. Extrait de quinquina, 4 grammes.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, terminé par la mort le 12 décembre, à sept heures du soir, nous avons observé les symptômes suivants :

La malade peut se lever un peu tous les jours ; tant que le ventre n'a pas atteint un volume énorme, et la dyspnée ne s'établit que quand le ventre est très distendu ; à trois ou quatre reprises, une congestion pulmonaire intense nécessite l'application de ventouses sèches sur les parois du thorax. La quantité d'urine rendue chaque jour est très peu considérable ; elle varie entre 250 et 500 centimètres cubes ; on donne du vin diurétique pour tâcher d'activer la sécrétion urinaire, mais on est forcé d'en suspendre l'emploi, parce qu'il survient de la diarrhée ; cette diarrhée, qui se reproduit de temps à autre, dure trois à quatre jours et disparaît d'elle-même, sans que ce flux intestinal paraisse avoir la moindre influence sur la reproduction plus ou moins rapide de l'ascite. Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, la malade ne vomit que trois ou quatre fois.

Le fait le plus important, et qui a surtout attiré notre attention, c'est la reproduction très rapide du liquide en grande quantité. C'est ainsi qu'après la première ponction, faite le 27 octobre, on est obligé d'en faire une le 15 novembre, qui est de 22 litres; le 29 novembre, c'est-à-dire quatorze jours après, troisième ponction : on retire 23 litres de liquide; enfin, le 11 décembre, c'est-à-dire douze jours après, quatrième ponction donnant issue à 17 litres de liquide.

Ainsi, en un mois et demi, plus de 80 litres de liquide sont évacués, et, s'il faut en croire la malade, cette production de liquide ne remonterait guère qu'à un mois avant son entrée à l'hôpital. La nature du liquide fut toujours la même : c'était un liquide citrin, franchement ascitique.

Le 11 décembre au soir, six ou huit heures après la quatrième ponction, la malade eut une hématoméose abondante; on peut évaluer aux trois quarts d'un litre la quantité de sang qu'elle rendit. Elle avait eu la diarrhée trois ou quatre jours avant sa ponction, avec des douleurs vives dans l'abdomen; après la ponction jusqu'à la mort, il n'y eut pas de selles, mais de vives coliques persistèrent.

Le 12 au matin, la malade est dans un état de faiblesse extrême; elle souffre du ventre; la respiration est fréquente et très superficielle; elle va s'affaiblissant jusqu'à la mort, qui arrive à sept heures du soir.

AUTOPSIE le 14, à dix heures du matin. — *Abdomen.* La cavité péritonéale contient 2 ou 3 litres de liquide citrin. L'intestin grêle, sur une longueur de 1 mètre environ, présente une coloration rouge lie de vin foncée; cette coloration commence à 25 centimètres environ au-dessous du duodénum; à ses deux extrémités, elle va en se dégradant peu à peu, pour se confondre avec la couleur du reste du tube intestinal, qui est pâle, blanc grisâtre, exsangue. Cette coloration lie de vin est due à une infiltration des tuniques de l'intestin par du sang encore à l'état liquide; il y a là une véritable hémorrhagie intra-pariétale interstitielle. Cette infiltration des parois de l'intestin par du sang leur donne une épaisseur bien au-dessus de la normale, épaisseur qu'on peut évaluer à 8 ou 10 millimètres; tout l'intestin grêle contient du sang très fluide, mais ce sang est en beaucoup plus grande abondance dans les points où siège la coloration lie de vin. Le gros intestin, exsangue dans toute son étendue, est dans sa plus grande partie obstrué par des cybales, qui baignent dans un sang liquide.

L'estomac est extrêmement dilaté; une section suivant la grande courbure permet de constater que les parois ne sont pas épaissies, et laisse écouler une quantité de sang très fluide qu'on peut évaluer à trois quarts de litre au moins. La muqueuse, dans presque toute son étendue, présente un aspect piqué; en se rapprochant du pylore, on voit quelques grosses veines variqueuses; tout près de cet orifice, sur la paroi postérieure de l'organe, se voit une rupture obstruée par un caillot récent (c'est de ce point qu'a dû s'écouler le sang, par la bouche, la veille de sa mort).

L'œsophage présente dans toute son étendue des dilata-tions variqueuses des veines, qui donnent à la muqueuse une coloration violacée; mais nulle part on ne peut apercevoir de rupture des veines de ce conduit.

En déroulant les anses intestinales et en mettant à nu le mésentère, on voit que les veines mésentériques sont complètement bouchées par un caillot demi-fibrineux, semi-cruorique; cette obstruction commence au niveau du bord mésentérique de l'intestin et remonte dans la veine porte, dont le calibre est complètement obstrué par un caillot fibrineux, assez mou, mais présentant avec les parois de la veine des adhérences assez solides. Le caillot du tronc de la veine porte se continue dans les branches de cette veine qui se distribuent au foie, lesquelles, en certains points, présentent une dilatation considérable. La veine splénique présente, dans toute son étendue, un caillot de même nature que celui de la veine porte, mais on ne peut suivre la coagulation dans l'intérieur de la rate. Aucune trace de caillot dans les veines sus-hépatiques, ni dans la veine cave inférieure. Les cavités droites du cœur ne contiennent que les caillots de l'agonie.

Le foie est un peu diminué de volume, il présente une coloration jaune assez claire, sillonnée par des tractus blancs, formant des dépressions assez profondes; de la périphérie partent en différents points un certain nombre de tractus fibreux qui lui font contracter des adhérences avec le diaphragme ou le côlon; sa surface est inégale, lobulée; les lobules qu'elle présente sont de volume fort variable, allant de celui du chenevis à celui d'une noix; cette lobulation est plus marquée à la face inférieure qu'à la supérieure. Le foie est dur et résistant à la pression, comme à la section; sur les tranches, on voit que les lobules qui le constituent sont enserres par des tractus fibreux blancs dont l'épaisseur varie de $1/4$ de millimètre à 1 millimètre. A l'intérieur de ces lobules ainsi limités, existent d'autres

tractus fibreux beaucoup plus minces; nulle part il n'y a trace de tissu cicatriciel résultant de gommages vidées. On peut cependant dire que le foie, dans son ensemble, présente beaucoup plutôt l'aspect de la cirrhose syphilitique que de la cirrhose alcoolique. Sur la surface de section, on voit aussi les ramifications de la veine porte, obstruées par des caillots demi-fibrineux et demi-cruoriques.

La rate est très augmentée de volume dans tous ses diamètres; elle a environ 16 centimètres de hauteur, toute sa capsule présente une coloration blanche, et par places on voit à sa surface de petites granulations fibreuses de même couleur, de la grosseur d'un grain de millet. Elle est très épaissie. — Le parenchyme est dur à la coupe et ne présente rien d'anormal.

Les reins sont pâles, anémiés; ils ne sont pas altérés. — Rien à l'utérus ni aux ovaires.

Rien au cœur. — Congestion assez intense des poumons aux bases; écoulement d'un liquide spumeux et sanguinolent à la surface de coupe.

Le diaphragme, ainsi que tous les muscles de la paroi abdominale, offre une coloration pâle; il est très aminci, ainsi qu'eux, et paraît très atrophié.

OBS. IV (1). — *Epithélioma non ulcéré du rectum. Thrombose cachectique de la veine porte. Mort, autopsie, examen histologique.* — P. C..., âgé de 40 ans, employé, entre le 8 février 1882 à l'hôpital Tenon (service de M. STRAUSS). Il ne présente aucun antécédent héréditaire. Pas de syphilis. Pas d'habitudes alcooliques. Aucune maladie antérieure. Dans le courant de l'année dernière, il perdit l'appétit peu à peu; sa digestion devint pénible, lente, accompagnée de borborygmes et d'un léger météorisme plus accusé après les repas. Constipation opiniâtre pendant trois ou quatre jours, puis débâcle. Depuis six mois, l'amaigrissement a fait des progrès rapides; les selles sont devenues plus fréquentes, actuellement la diarrhée est continue et le malade a cinq ou six garde-robes par jour.

Etat actuel. Facies franchement cachectique, l'amaigrissement porte surtout sur les membres inférieurs et la face. L'abdomen est légèrement saillant, la peau de coloration normale; il n'y a pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. La palpation pratiquée avec soin ne

(1) Publiée dans la thèse inaugurale de L. Auriol, Paris, 1883.

détermine pas de douleur, ne révèle l'existence d'aucune tumeur, pas d'ascite. La rate n'est pas augmentée de volume. Foie normal. Le toucher *rectal* permet de reconnaître la présence d'une tumeur qui siège vers le tiers moyen de la partie terminale de l'intestin. Elle semble occuper toute la circonférence du rectum. A ce niveau, sa consistance est absolument caractéristique; elle donne la sensation d'une dureté particulière, non uniforme, mais présentant par places quelques parties plus molles. Elle n'offre pas de végétations, elle ne paraît pas ulcérée.

Quelques ganglions indurés et volumineux dans l'aine. L'anorexie persiste, le dégoût pour la viande est prononcé; nausées fréquentes, sans vomissements; les selles continuent à être fréquentes et diarrhéiques. Pas d'œdème des membres inférieurs. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien de particulier. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine. Pas de sueurs nocturnes. L'insomnie est habituelle. Les jours suivants, l'état du malade reste le même.

Le 14 février. Le malade nous dit que la diarrhée est arrêtée et qu'il n'a pu aller à la garde-robe depuis la veille. Le ventre nous paraît augmenté de volume et un examen attentif nous permet de reconnaître l'existence d'une ascite légère, *la fosse iliaque droite est un peu douloureuse*.

15 février. Même état: absence de selles; le ventre est plus volumineux. Les veines sous-cutanées abdominales dans le flanc droit sont un peu dilatées et se dessinent avec leur coloration bleuâtre sous la peau; le ventre est douloureux à la pression, surtout à droite. Pas d'ictère, pas de vomissements, pas de mélena.

Le 15 février, la mort arrive presque subitement, sans phénomènes particuliers.

AUTOPSIE pratiquée le 17 février par M. Strauss, au matin. Rigidité cadavérique assez accusée. Cadavre très émacié; l'amaigrissement porte sur les membres inférieurs et la face, ce qui établit un contraste frappant avec l'augmentation du volume de l'abdomen. Les veines sous-cutanées abdominales sont dilatées et forment trois à quatre troncs de la grosseur d'une plume d'oie. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule deux à trois litres de liquide jaune citrin. Pas de fausses membranes, ni de traces de péritonite. On est immédiatement frappé par la coloration rouge foncé, lie de vin, que présente une portion des circonvolutions de l'intestin grêle. Cette coloration qui frappe le regard s'étend sur une longueur de 60 centimètres environ et porte sur la partie terminale de

l'intestin grêle. On dirait une anse intestinale engouée par un étranglement herniaire. En détachant le mésentère de la colonne vertébrale et en étalant l'intestin sur la table, l'on constate sur la portion inférieure de l'iléon une coloration d'un rouge vineux allant par places jusqu'au noir. Les parois de l'intestin sont dilatées et épaissies, comme oedémateuses. Au niveau de l'insertion du mésentère existe une vive injection rouge hortensia des premières radicules veineuses. Cette injection s'étend sur les mailles formées par les branches d'origine de la veine mésentérique supérieure. Ces branches sont elles-mêmes d'un rouge vif, turgescents et dilatées, au point d'atteindre, même dans le voisinage de l'intestin, le volume d'une plume d'oie. En ouvrant ces veines sur la sonde cannelée, on voit qu'elles sont très élargies, remplies par des caillots d'un blanc rougeâtre. En coupant le mésentère à son insertion sur l'intestin, on trouve également de petits caillots récents dans les rameaux veineux. La cavité intestinale au même niveau est remplie de gros caillots noirâtres qui bouchent presque entièrement sa lumière. La muqueuse a une coloration rouge noisette, apoplectique, elle est recouverte de lambeaux épithéliaux qui se détachent facilement sous le courant d'eau. Les parois de l'intestin sont épaissies, engouées et comme oedématiées. Au-dessus et au-dessous de la partie thrombosée, la muqueuse intestinale garde sur une certaine longueur une coloration rouge vif. Sur les principales veines du mésentère, ainsi que dans le tronc de la veine porte ouverte sur la sonde cannelée se trouvent des coagulations récentes, mais qui oblitérent complètement le calibre du vaisseau. Le long du gros intestin existe une surcharge adipeuse considérable. En incisant le rectum on trouve, au tiers moyen, une tumeur de deux à trois centimètres de hauteur, occupant toute la circonférence de l'intestin, rétrécissant son calibre au point de n'admettre qu'avec peine le petit doigt, n'offrant que quelques fongosités sans aucune trace d'ulcération. A ce niveau, l'intestin est très épaissi et très dur à inciser..

Le foie est petit (950 grammes) et un peu verdâtre. Les branches de la veine porte, incisées, renferment des caillots rouges et noirs, en partie désagrégés, que le microscope montre composés de globules très reconnaissables et de granulations de fibrine. Sur les diverses coupes du foie, on voit que les gros vaisseaux portes sont obstrués par des caillots semblables. Certaines parties du foie présentent une coloration presque blanche qui tranche nettement sur la coloration du reste de l'organe. La *vésicule biliaire*

est remplie de bile, perméable ainsi que le canal cholédoque.

La rate n'est pas augmentée de volume ; elle est de consistance normale et pèse 140 grammes. Pas de traces de périsplénite ; pas de dégénérescence amyloïde. A la coupe, elle ne présente aucun foyer hémorragique. La veine splénique, suivie dans une certaine étendue de son trajet, ne renferme pas de caillots.

Les reins sont petits, un peu congestionnés. La muqueuse de l'estomac a une coloration uniforme gris cendré ; elle n'offre pas de traces d'hémorrhagie.

Le cœur est petit, mou ; il pèse 220 grammes ; le ventricule droit contient quelques caillots récents. Les autres organes n'offrent rien de particulier.

Examen histologique (par M. Strauss). — La portion engouée de l'intestin grêle correspondant aux veines thrombosées est, comme nous l'avons dit, d'une coloration rouge sombre, presque noirâtre, rappelant presque l'aspect que présente une anse intestinale frappée d'étranglement herniaire. Des fragments de l'intestin furent durcis dans l'alcool absolu et les coupes minces colorées au picro-carmin révélèrent les altérations suivantes. Le revêtement épithélial est presque entièrement desquamé et ne persiste que par places. Les villosités desquamées, ainsi que la muqueuse, sont le siège d'une infiltration sanguine tellement intense, que la villosité tout entière ne paraît guère être constituée que par des globules rouges, serrés les uns contre les autres, farcissant le tissu connectif de la villosité. La muqueuse proprement dite est également infiltrée totalement de globules rouges ; par places, il existe de véritables ecchymoses ; là où les ruptures vasculaires font défaut, on constate une dilatation extrême des petits vaisseaux, surtout des veinules qui se montrent sur la coupe, distendues au maximum et comme injectées artificiellement. Même stase et même turgescence des veinules de la couche musculuse et de la couche celluleuse. Les veines mésentériques et la veine porte thrombosées, examinées sur un certain nombre de coupes transversales, offrent les caractères habituels de la thrombophlébite : Thrombus formé de globules rouges plus ou moins déformés et altérés, entremêlés d'un assez grand nombre de leucocytes se colorant par le carmin ; prolifération des cellules endothéliales de la tunique interne, avec épaissement et infiltration nucléaire des deux autres tuniques.

RÉFLEXIONS. — Dans les quatre observations, l'aspect de

l'intestin est le même et le siège de la thrombose paraît être aussi le même. Relativement à la rareté de faits de ce genre, la constance de cette thrombose au niveau d'une des divisions de la grande mésentérique, a dans l'espèce une importance réelle; il semble qu'il existe en ce point, comme un lieu d'élection pour la thrombose veineuse. L'anse intestinale malade ressemble tout d'abord à une anse intestinale étranglée; l'absence de tout agent de constriction, l'absence d'ulcération intestinale, la constatation du thrombus veineux permettront de faire le diagnostic anatomique.

Pendant la vie, le diagnostic sera le plus souvent impossible et ces cas resteront des surprises d'autopsie. Dans trois observations, on a noté des douleurs abdominales plus ou moins vives; dans la première observation, les douleurs abdominales, la dyspnée et surtout l'empatement reconnu dans la fosse iliaque droite « empatement diffus, douloureux, submat » peuvent être notés comme des signes de cette affection. Il en est de même d'une douleur limitée à la fosse iliaque droite, signalée dans la troisième observation.

Peut-être ces signes, si incertains qu'ils soient, pourront-ils permettre ultérieurement de soupçonner la thrombose de la veine mésentérique; chez un cirrhotique présentant un épanchement ascitique abondant, et qui se reproduit rapidement on peut craindre une thrombose de la veine porte. Si l'examen direct de la fosse iliaque droite fournit des renseignements positifs, on devra songer à la possibilité d'une thrombose circonscrite. Et, si l'on s'en rapporte aux faits que nous venons de relater, cette thrombose mésentérique comporterait un pronostic fatal à courte échéance, soit qu'elle n'ait d'autre valeur séméiologique que toute autre thrombose marastique, soit plutôt que l'hémorragie intestinale interstitielle et intracavitaire vienne, par son abondance même, hâter le dénouement chez un sujet cachectisé, et qui semblait devoir succomber à une agonie lente et progressive.

6. Rapport sur la candidature de M. Eugène Deschamps, interne des hôpitaux, au titre de membre adjoint; par M. CASTEX.

Parmi les communications faites à la Société anatomique par M. Deschamps, deux observations surtout nous paraissent mériter une mention spéciale.

C'est d'abord un cas d'*abcès du cerveau* dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, entré le 4 décembre 1883 dans le service de M. le Dr Proust, à l'hôpital Lariboisière, pour une fièvre typhoïde à forme commune. La maladie avait évolué régulièrement et la température était redevenue normale au 16 décembre, lorsque le 31 décembre ce malade fit une rechute, compliquée, vers la fin de janvier, par une fièvre d' inanition, que fit rapidement disparaître une alimentation légère, mais régulière. Surviennent ensuite une pleurésie gauche et des signes de tuberculisation pulmonaire, et le malade va s'affaiblissant chaque jour, quand il est pris subitement, le 28 février, d'une névralgie faciale droite, fort douloureuse, avec points sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier. En même temps, la fièvre se rallume le soir, où elle atteint entre 39° et 40°, pour retomber le matin à 37° ou 38°. Le 2 mars, parésie du bras droit, sans troubles de la sensibilité; un peu de raideur de la nuque; vomissements bilieux depuis déjà plusieurs jours. Mort le 4, à dix heures du soir, sans que le malade ait rien présenté ni du côté de l'oreille droite, ni du côté de la gorge, bien qu'il y ait eu de la difficulté de la déglutition.

A l'autopsie, outre la pleurésie et la tuberculose pulmonaire, on trouve, du côté droit, c'est-à-dire du même côté que les accidents observés pendant la vie (névralgie faciale, monoplégie brachiale), un peu de pus sur les méninges. Ce pus vient d'un abcès du cerveau assez superficiel, beaucoup plus étendu en largeur qu'en profondeur, de la grosseur d'une noix environ, sans communication avec les ventricules et s'ouvrant à l'extérieur par un petit orifice irrégulier; cet abcès siège au niveau de la partie postérieure de la première circonvolution temporale. Il n'existait absolument aucune lésion appréciable à l'œil nu dans l'hémisphère gauche.

A quoi faut-il attribuer les accidents ultérieurs : névralgie faciale, vomissements, raideur de la nuque, monoplégie brachiale? S'il nous paraît facile de rattacher la névralgie, les vomissements et la raideur de la nuque à l'abcès

du cerveau, il n'en est pas de même de la monoplégie brachiale. En effet, cette paralysie siège du même côté que la lésion, ce qui est fort insolite, et, d'ailleurs, ne serait-il pas permis de la rattacher soit à un peu de compression de l'hémisphère gauche, soit à cet affaiblissement général dans lequel était tombé le malade épuisé par une longue maladie, affaiblissement qui aurait été seulement un peu plus marqué à droite, où la paralysie n'était pas complète, soit enfin à une lésion médullaire qui n'aurait pas été constatée.

L'observation n'en est d'ailleurs pas moins intéressante, à cause de la rareté des abcès du cerveau dans la fièvre typhoïde; à peine pourrait-on, en effet, en citer quelques exemples. Dans un cas de Weiss (1882), un abcès du cerveau paraît s'être produit dans le cours d'une fièvre typhoïde latente et donna lieu à une hémiplégié incomplète avec épilepsie jacksonnienne. Dans un autre cas de M. le professeur Ball, dans l'hémisphère gauche du cerveau existait un vaste abcès central contenant environ 60 grammes de pus phlegmoneux. Cet abcès occupait tout le ventricule latéral, en avait même par places détruit les parois et irradiait dans les parties voisines du centre ovale. Cliniquement, cet abcès s'était traduit par de l'hémiplégié, des attaques épileptiformes et du coma.

La deuxième observation de M. Deschamps, que je désire vous rappeler, est celle d'un jeune homme de dix-sept ans, apporté mourant à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Proust. A l'autopsie de ce malade, mort d'asystolie, on trouva un *cœur hypertrophié*, surtout quant au ventricule droit, le ventricule gauche paraissant au contraire rétréci et présentant une capacité inférieure à celle du ventricule droit; les parois des deux ventricules ont la même épaisseur. L'orifice mitral présente un rétrécissement considérable; à peine permet-il le passage d'un manche de porte-plume de 6 à 7 millimètres de diamètre; mais il n'existe à ce niveau aucune trace d'endocardite récente; les valvules réunies entre elles par leur bord sont souples et suffisantes, bien que présentant un aspect fibroïde, surtout au niveau de leur attache, au pourtour de l'orifice. La valvule tricuspide est manifestement insuffisante, l'orifice tricuspide dilaté; sur les bords libres de la valvule existe un cordon régulier de petites végétations récentes présentant à peine la grosseur d'un grain de millet et reposant sur des traces d'endocardite ancienne. Il existe encore des lésions d'endocardite récente sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche et sur les valvules sigmoïdes de

la limite inférieure des parties saines. Vives douleurs la nuit.

10 avril. T. matin : 38°. T. soir : 39°,8. A la zone limite, empatement des tissus. Le gros orteil est desséché, brun, noirâtre. Les autres doigts sont noirâtres au niveau de l'ongle et les téguments ont perdu toute élasticité.

11 avril. T. matin : 38°,4. T. soir : 39°,2.

12 avril. T. matin : 39°,2. T. soir : 39°,4. Frissons répétés. Langue saburrale ; inappétence, malaise général. Quelques phlyctènes apparaissent sur la jambe ; elles sont remplies de sérosité roussâtre. Dos du pied et jambe : œdème, aspect violacé. A la limite inférieure des parties saines, tuméfaction rosée formant bourrelet.

13 avril. T. matin : 38°,8. T. soir : 40°,2.

14 avril. T. matin : 37°,4. T. soir : 40°. La tuméfaction s'étend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus des parties mortifiées ; frissons.

15 avril. T. matin : 38°. T. soir : 38°,4.

16 avril. T. matin : 37°,8. T. soir : 39°,4.

17 avril. T. matin : 37°,6. T. soir : 38°.

18 avril. T. matin : 37°,4. T. S. 37°,6. Etat général meilleur. Plus de frissons. Nouvelles phlyctènes remplies de sérosité roussâtre, s'élevant sur la jambe, qui a une teinte verdâtre violacée. Les orteils sont maintenant momifiés complètement, La température oscille autour de la normale. Pas de modification des parties malades. Douleurs peu accusées. Pouls petit, irrégulier, intermittent. Le cœur fait entendre un roulement très net à la pointe et en son milieu un dédoublement du 2° bruit. L'urine contient des traces d'albumine. L'état général ne s'améliore pas. Insensiblement l'intelligence faiblit. La malade pleure et rit alternativement sans motif, elle ne se rend pas compte de la gravité de son état. Des injections de créosote pure sont faites dans les parties gangrenées.

8 mai. Un léger sillon se creuse entre les parties saines et les parties mortifiées ; à la limite du côté sain un peu de gonflement avec coloration rosée. Vers le milieu de la jambe, on perçoit par la pression, de la fluctuation dans les points déclives. Avec le thermocautère, on incise les téguments et les couches musculaires et on donne ainsi issue à un liquide sale, grisâtre, d'une horrible fétidité. De semblables incisions sont faites dans les divers endroits où l'on constate la présence d'un liquide collecté. Dans toutes les ouvertures est placé de l'iodoforme. Mêmes troubles intellectuels. Elle pleure ou dit des chansons et passe sans transition de la tristesse à la gaieté.

12 mai. Le sillon s'est creusé de plus en plus et les os sont à nu des 2 côtés. Dès que les téguments ont été divisés, de l'iodoforme en poudre a été versé entre les lèvres de la plaie. Pas de fièvre ; mauvais état général.

20 mai. La séparation des parties mortifiées et des parties saines est aussi complète que possible. Les parties saines à leur limite inférieure sont creusées en cône, sous forme d'infundibulum d'où sortent le tibia et le péroné, auxquels adhèrent les tissus gangrenés. Quelques masses mortifiées tombent en deliquium.

25 mai. Aggravation de l'état général. Plaintes continues. Toux peu fréquente ; oppression. A la base des deux poumons, matité et absence de vibrations ; murmure respiratoire aboli, pas de souffle. Au sommet, respiration normale en avant et en arrière. Pouls faible, irrégulier, intermittent. Cœur : mêmes signes stéthoscopiques. Ventre légèrement ballonné ; un peu d'ascite. Foie non douloureux, de matité normale.

26 mai. Vomissements alimentaires et bilieux. Urine : 1,200 grammes ; nuage d'albumine.

27 mai. La malade a continué à vomir ; elle se plaint constamment. Pouls très faible, intermittent. On n'entend plus le souffle de la pointe du cœur ; bruits confus et irréguliers.

28 mai. La malade a succombé ce matin.

AUTOPSIE. Un peu d'épanchement dans les plèvres droite et gauche. Congestion passive des lobes inférieurs du poumon. Pas de tubercules. Léger degré d'ascite. Foie cardiaque. Le rein gauche présente à sa surface près de son extrémité supérieure une dépression inégale, déchiquetée, sorte de cicatrice froncée résultant d'un infarctus ancien. Cerveau sain. Artère aorte : quelques petites plaques athéromateuses en divers points.

Les artères fémorales droite et gauche présentent chacune un caillot obturateur arrêté au niveau du canal de Hunter, adhérent à la paroi, surmonté d'un caillot fibrineux, d'aspect différent du précédent, n'adhérant que très faiblement à la paroi. Ce dernier caillot mesure à droite 10 centimètres de longueur et à gauche remonte jusqu'à l'embouchure de l'artère fémorale profonde, dans laquelle il se prolonge. On voit sur le tibia et le péroné, à droite et à gauche, la séparation très manifeste des parties saines et mortifiées. La séparation pour le péroné a lieu à 7 centimètres de l'extrémité supérieure ; pour le tibia elle suit une ligne oblique en bas et en dedans, laissant le trou

nourricier au-dessous de la limite. Sur une coupe faite suivant la longueur de l'os, on remarque que la moelle dans toute sa hauteur est comprise dans les parties mortifiées.

Cœur. Rétrécissement mitral ne laissant pas pénétrer l'extrémité du petit doigt; légère insuffisance. Oreillette gauche dilatée; parois non épaissies; sur ses parois et dans l'auricule, concrétions fibrineuses anciennes adhérant faiblement à l'endocarde.

RÉSUMÉ. Une de ces concrétions fibrineuses s'est détachée de l'auricule ou de l'oreillette gauche sous l'influence des battements de cœur violents que la course avait occasionnés; lancé dans l'aorte, le caillot migrateur s'est probablement partagé en deux parties à peu près égales sur l'éperon iliaque et chacun des fragments s'est arrêté au niveau du canal de Hunter: d'où gangrène.

9. Enorme lipome de la région latérale droite du cou coexistant avec des néoplasies diverses, Enkystement complet de la tumeur graisseuse; par le D^r MARFAN, chirurgien en chef de l'hôpital de Castelnaudary et A. MARFAN, interne des hôpitaux.

Un homme de 73 ans, cultivateur, se présente le 3 juin 1885, à l'hôpital de Castelnaudary, pour être débarrassé d'une énorme tumeur qui siège sur la partie latérale droite du cou. Il offre les attributs de la sénilité et en particulier un peu de stéatose du cœur et de l'athérome artériel. Les antécédents pathologiques n'offrent aucun intérêt; ses urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Outre la tumeur du cou dont nous décrivons plus loin les caractères, le malade présente dans le dos des *naevi pigmentaires et vasculaires* très nombreux. Dans l'espace interdigital qui sépare le pouce de l'index, existe à la main droite une tumeur arrondie, bien délimitée, mobile sous la peau, qui a toutes les apparences d'un kyste; elle remonte le long de la face interne du pouce et a la grosseur d'un œuf de pigeon. A la main gauche, existe une tumeur de même nature, absolument symétrique à la première, mais d'un moindre volume, celui d'une aveline. Le développement et la symétrie de ces kystes ne pourrait-il pas être attribué à l'usage de la bêche? Quant à la tumeur du cou, elle date de 20 ans: elle est étendue en longueur de la région mastoïdienne à la partie inférieure du cou, elle occupe en largeur toute la partie latérale droite de cette dernière

région. Elle mesure 27 centimètres dans son diamètre vertical, 17 dans son diamètre transversal. Elle est ovoïde et semble divisée en deux lobes par une dépression centrale quoique en réalité elle ne soit pas bilobée. Elle est mobile ; ses limites sont bien déterminées ; il est facile de tracer la ligne de démarcation qui la sépare des tissus voisins. La peau qui la recouvre est dans sa partie antéro-inférieure, rugueuse et sillonnée de veines assez volumineuses. La consistance est mollassse ; à certains endroits, elle offre la sensation d'une fausse fluctuation. Bien éclairée, elle laisse tamiser un peu de lumière. Elle est indolore et le tégument qui l'enveloppe est absolument sain. Le diagnostic porté fut *kyste sébacé*. Le malade voulant en être débarrassé à tout prix, il fut opéré sous le chloroforme (avec toute la prudence nécessitée par l'état du cœur). A l'heure actuelle, 12 juin 1885, le malade est en pleine voie de guérison.

L'examen de la tumeur, fait après l'ablation, a montré qu'il s'agissait d'un énorme lipome. Ce lipome présentait comme particularité d'être complètement encapsulé par une enveloppe fibreuse et c'est là le point sur lequel nous voulons appeler l'attention.

RÉFLEXIONS. Le fait de l'enkystement d'un lipome, qui est une tumeur bénigne, ne devrait pas nous étonner, si nous en croyons un certain nombre d'auteurs pour lesquels l'enkystement est un signe caractéristique de bénignité. Ainsi, Velpeau (*Traité des maladies du sein*), Labbé et Coyne (*Tumeurs bénignes du sein*), Th. Anger, dont les idées ont été exposées par l'un de nous dans la *Gazette médicale* de 1882 et dans la thèse de Bodinier (1883), admettent que c'est là la meilleure caractéristique de la bénignité des tumeurs. Pour eux, c'est presque une loi générale, toutes les tumeurs bénignes sont entourées d'une enveloppe fibreuse, ont une circulation jusqu'à un certain point indépendante de celle des tissus voisins et recevraient leurs vaisseaux par un ou plusieurs pédicules vasculaires. Les tumeurs malignes au contraire sont constituées par un tissu qui se continue sans aucune ligne de démarcation avec le tissu sain : elles ont des vaisseaux communs avec les tissus voisins. Eh bien ! si on accepte cette opinion, l'histoire du lipome, et en particulier l'histoire du lipome de la nuque, vient la contredire, au moins en apparence. Les auteurs qui ont écrit sur les tumeurs de la

nuque, admettent en effet deux variétés de formations graisseuses dans cette région : les unes enkystées, les autres diffuses et se continuant sans aucune ligne de démarcation avec le tissu cellulaire sous-cutané du cuir chevelu et de la nuque. Or ces formations graisseuses, enkystées ou diffuses, sont toujours des néoplasmes bénins : donc, au moins en apparence, la loi exposée plus haut est fausse. Cependant, cette contradiction pourrait n'être qu'apparente : pour la faire disparaître, il suffit d'adopter l'opinion que Broca a émise dans le chapitre consacré aux lipomes dans son beau *Traité des tumeurs*. Broca considère en effet que les formations graisseuses enkystées méritent seules le nom de néoplasmes, de tumeur : les formations graisseuses diffuses, survenant chez les personnes obèses dans les régions adipeuses ne seraient que des hypertrophies et nullement des hyperplasies.

Telles sont les considérations que nous a suggérées le fait que nous avons voulu mettre en lumière, c'est-à-dire l'enkystement complet de notre tumeur.

10. Kyste ganglionnaire du cou ; par MM. CAMPENON et ALBARRAN.

Au mois de décembre 1884, Madame X..., âgée de 37 ans, venait nous consulter pour une tumeur volumineuse du cou, dont le début remontait à plus de deux ans.

La tumeur occupe toute la région antéro-latérale droite ; en haut elle arrive presque jusqu'au lobule de l'oreille ; en bas elle descend jusqu'à deux travers de doigt de la clavicule ; en avant elle dépasse la ligne médiane, tandis qu'en arrière elle atteint la ligne des apophyses transverses. Les téguments sont sains ; ils n'offrent ni rougeur, ni chaleur, ni œdème ; ils sont absolument mobiles sur la tumeur dont la forme générale est lisse et unie ; on trouve seulement à noter une dilatation très marquée de la jugulaire externe. Par le palper on constate, comme nous l'avons déjà dit, que la tumeur est lisse, unie, non lobulée. Sa consistance est franchement rénitente, la fluctuation est des plus nettes et l'on sent que le liquide n'est séparé du doigt que par une mince coque. Par contre les limites précises sont difficiles, pour ne pas dire impossibles à indiquer. Si elles sont nettes en dehors et en bas, au contraire, en haut et surtout en dedans, on ne les apprécie que très dif-

facilement. De ce dernier côté surtout la limite exacte est impossible à reconnaître. La tumeur confine directement au larynx qui est fortement dévié à gauche ; elle semble même faire corps avec le corps thyroïde. En effet, si les mouvements de déglutition ne se communiquent pas à la tumeur, ils ne semblent pas non plus se communiquer au larynx, qui exécute à peine un très léger mouvement d'ascension et de descente. Prise en bloc et ébranlée dans son ensemble, la tumeur oscille légèrement, transversalement, tandis qu'elle paraît fixe dans le sens vertical. Ajoutons enfin qu'elle passe sous le muscle sterno-cléido-mastoidien qui est étalé à sa surface, mais qui a conservé toute sa puissance contractile.

Les symptômes fonctionnels sont d'ordre purement mécaniques ; gêne aux mouvements et phénomènes de compression. Ce sont même ces derniers qui ont engagé la malade à nous consulter. La déglutition se fait bien, mais la respiration est pénible, pour peu que la patiente marche vite, ou monte un escalier. Il existe des douleurs, sous forme de névralgies, le long de la branche auriculo-temporale et occipitale, mais ce sont surtout des troubles de circulation qui incommode Madame X... D'une façon presque continuelle elle entend des bourdonnements et, par moment, elle éprouve de véritables vertiges que l'on provoque facilement et constamment lorsqu'on comprime la tumeur. Soit au palper, soit à l'auscultation, on ne perçoit rien de particulier ; il y a bien un léger battement de soulèvement, voire même un léger souffle, mais ce sont là phénomènes de compression et non symptômes propres à la nature même de la tumeur. L'examen des régions voisines, l'examen du côté opposé du cou ne donnent que des renseignements négatifs ; l'on n'y trouve ni ganglions, ni tumeurs d'aucune nature.

Ainsi, de l'examen physique découlait une seule donnée : tumeur liquide en contiguité avec le larynx et le corps thyroïde et remontant jusqu'au voisinage de l'oreille.

L'évolution de la maladie ne devait pas nous renseigner beaucoup pour arriver à un diagnostic précis. Les renseignements sont les suivants : La tumeur date de deux ans au moins. Quand la malade s'en est aperçue, elle avait le volume d'une noix environ et siégeait à peu près vers l'angle de la mâchoire ; elle était d'ailleurs parfaitement indolente, pendant toute l'année 1883 et une partie de 1884 ; elle s'accroissait régulièrement, mais très lentement et atteignait à peine en septembre de cette année le volume d'un œuf de poule et présentait à cette époque une consis-

tance molle et fluctuante. Ce n'est qu'à partir d'octobre 1884 que tout à coup, et à la suite, autant que nous pouvons le comprendre, d'examen et de manipulations répétées, qu'elle acquit tout à coup un volume double, et apparut derrière le sterno-mastoldien, en même temps qu'elle commençait à donner lieu aux phénomènes de compression que nous avons signalés.

De cet interrogatoire deux points sont à retenir : la tumeur ne serait pas congénitale ; elle aurait débuté vers l'angle de la mâchoire, franchement indépendante par conséquent du corps thyroïde. Par contre la malade nous affirme qu'elle grossit aux moments des époques et qu'alors les phénomènes encéphaliques sont beaucoup plus accusés. Le passé de la malade est absolument négatif ; pas de scrofule, pas de syphilis.

Le diagnostic était incertain : Si nous pouvions, d'après les signes physiques, dire kyste et, d'après l'évolution kyste rompu probablement à un moment donné dans les parties molles, il nous restait à préciser la nature du liquide et le point de départ de l'affection. Nous hésitions entre kyste dermoïde, kyste hydatique et kyste erratique de la thyroïde, nous rattachant toutefois plus volontiers à cette dernière hypothèse.

Le 23 décembre, une ponction est faite et donne issue à un liquide séro-granuleux analogue au contenu des abcès froids. Aussitôt un gros drain est passé de part en part, de la région antérieure où la ponction a été faite, à la partie la plus reculée, en contournant la face profonde du sterno-mastoldien. La tumeur se vida rapidement ; le larynx revint à sa place ; les phénomènes de compression disparurent ; mais si l'écoulement diminua, il ne se tarit pas. L'orifice postérieur se ferma, mais la plaie antérieure continua malgré des injections modificatrices variables (acide phénique, teinture d'iode), à donner issue à un liquide d'aspect tout particulier : de couleur citrine, légèrement filant, sans trace de pus ; il pouvait être évalué à une cuillerée à café par jour. Deux fois le drain, chargé d'assurer sa sortie, vint à tomber ; deux fois la poche, dans sa partie supérieure se remplit, et chaque fois cette rétention s'accompagna de symptômes non douteux de septicémie qui ne disparurent que par l'évacuation du liquide retenu. Conduite par l'orifice cutané qui siège à peu près à la hauteur de la grande corne de l'os hyoïde, une sonde cannelée s'enfonça directement en haut et en dehors jusqu'au voisinage du lobule de l'oreille qu'elle n'atteint pas cependant ; elle est libre dans une cavité à parois non affaissées, vibrante

et résonnante à la façon des colonnes vésicales quand on fait le cathétérisme explorateur.

Cet état persistant depuis six semaines sans aucun changement, nous nous décidons, le 9 février 1885, à une intervention franche devant consister dans l'énucléation de la poche, car nous ne doutons pas de la nature kystique de la tumeur tout en restant plus que jamais indécis sur la nature même du kyste. Une incision longeant le bord antérieur du sterno-mastoidien nous amène sur une coque rosée, d'apparence fibro-celluleuse, que nous disséquons de toutes parts. La dissection est laborieuse du côté des parties profondes ; la poche adhère intimement au ventre postérieur du digastrique, à la gaine des vaisseaux carotidiens et par un prolongement d'apparence cicatricielle (répondant au passage antérieur du drain) à la face profonde du sterno-mastoidien. Aucun vaisseau important n'est intéressé au cours de l'opération. Par contre on dissèque et met à nu : le ventre postérieur du digastrique, le grand hypoglosse, les carotides externe et interne, la carotide primitive, la jugulaire interne qui même adhère intimement et qu'il faut sculpter. Le pansement de Lister fut appliqué dans toute sa rigueur et la guérison fut rapide et complète malgré une ligature latérale qu'on avait dû jeter sur un point de la jugulaire interne par trop affaibli et qui laissait suinter quelques gouttes de sang. Nous devons noter toutefois un érysipèle erratique des plus graves au 15^e jour, alors que la guérison semblait acquise et dont l'étiologie nous a paru due à une contamination par la personne qui soignait l'opérée. Au cours de l'opération, comme après, avec les pièces en mains, nous restions parfaitement indécis sur la nature même de la tumeur que nous venions d'opérer et qui ne nous offrait les caractères macroscopiques d'aucune poche kystique ordinaire. Nous allons voir par l'examen histologique qu'a bien voulu faire pour nous notre excellent ami M. Albarran, combien cette réserve était justifiée.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Poche kystique uniloculaire du volume d'une grosse noix, l'épaisseur de la paroi variant suivant les points de 2 à 6 millimètres. Au niveau de la partie postéro-inférieure on trouve une petite masse solide de 1 cent. 1/2 d'épaisseur sur 3 cent. de longueur. La surface interne de la paroi est mamelonnée, très inégale. On ne trouve pas de trace du contenu du kyste.

Etude microscopique. — Des coupes minces de la paroi montrent que presque partout elle est composée de trois

couches : une interne épithéliale pavimenteuse, une moyenne lymphoïde et une externe fibro-musculaire.

a) La couche épithéliale tapisse toute la surface interne du kyste, sa disposition varie suivant les points qu'on examine ; en général, sa séparation de la couche moyenne est nette et linéaire ; dans certains endroits, on la voit au contraire s'enfoncer et donner, à la coupe, une apparence papillaire ; par places, ces bourgeonnements sont encore plus considérables, ils s'avancent à plusieurs millimètres de la couche interne du kyste dans l'épaisseur des deux autres couches. Il est au contraire des parties très étendues de la pièce où la bordure épithéliale est si mince, qu'on voit, selon les hasards de la préparation, la cavité kystique limitée par le tissu ganglionnaire, ce qui prouve la nécessité d'examiner un grand nombre de coupes dans les cas de ce genre. Cet épithélium stratifié est formé de cellules polygonales dont les plus internes sont aplaties, dont les externes sont allongées ; ces cellules contiennent un et quelques-unes deux noyaux arrondis avec un ou plusieurs nucléoles, et par places elles ont subi la transformation vésiculeuse. Nulle part il ne nous a été possible de constater nettement l'existence de filaments d'union ni de l'éléidine recherchée par le procédé de M. le professeur Ranvier. Les vapeurs d'acide osmique et même des coupes faites après durcissement dans ce réactif ont montré l'absence absolue de graisse.

b). La couche moyenne ou *adénoïde* de la paroi est la plus épaisse et elle l'est, toute proportion gardée, d'autant plus que la paroi du kyste est plus mince ; dans les endroits où celle-ci n'atteint que 2 millimètres d'épaisseur, l'épithélium est à peine distinct, la couche externe très mince, et la paroi se trouve presque complètement formée par le tissu lymphoïde. En dedans, cette couche se trouve en rapport direct avec l'épithélium qui repose sur elle ; en dehors, on voit dans certains endroits des prolongements de la couche externe lui donner une apparence folliculaire. La structure adénoïde de cette partie de la paroi est très nettement accusée par le réticulum s'appuyant sur les capillaires et par ses innombrables cellules lymphatiques.

c) Plus en dehors, la coupe de la paroi du kyste nous présente une couche de tissu fibreux plus ou moins serré, remarquable en ce qu'elle contient un grand nombre de cellules musculaires lisses, groupées en faisceaux de différentes grosseurs ; ici on trouve des vaisseaux adultes, et les éléments élastiques sont relativement peu abondants. L'épaisseur de cette couche est très variable suivant les

endroits, très mince comme nous l'avons vu là où la paroi kystique est mince elle-même; c'est à elle surtout que cette paroi doit son épaisseur plus considérable dans d'autres points. Il est des parties où le tissu lymphoïde est réduit à une étroite bande sous l'épithélium et dans un point nous avons vu la couche fibreuse former à elle seule la charpente semi-papillaire de l'épithélium, mais nous devons faire remarquer que là encore la structure générale de la couche est conservée avec ses deux caractères essentiels : la rareté des éléments élastiques, l'abondance des fibres lisses. Aucune de ces papilles ne contient un réseau vasculaire rappelant celui du derme ni d'éléments nerveux particuliers. Dans les points les plus épais de la paroi, on retrouve les trois couches décrites, et en outre en dehors de la tunique externe très épaisse, on voit de nouveau du tissu lymphoïde; ici les follicules sont très nettement dessinés, et nous avons affaire à un ganglion dont la partie médullaire s'est fusionnée à la paroi du kyste, supposition d'autant plus légitime que, dans la base solide du kyste, nous trouvons des petits ganglions parfaitement reconnaissables.

Ajoutons que dans aucune partie de la pièce nous n'avons pu trouver trace d'éléments glandulaires. Avant d'aborder l'étude du siège ganglionnaire ou autre de ce kyste, il nous faut déterminer s'il ne s'agit pas d'un kyste dermoïde; c'est là la première hypothèse qui se présente à l'esprit, surtout si l'on examine les points où la disposition papillaire est la plus nette.

Un kyste dermoïde, dans le sens généralement donné à ce mot, doit présenter au moins l'existence des deux couches constituant la peau normale. Dans notre cas, il n'y a pas de derme fibreux, presque partout l'épithélium repose sur un beau tissu lymphoïde; les papilles qu'on y trouve sont constituées par ce tissu et même dans les points où la couche adénoïde manque, le tissu sous-épithélial est sans analogie avec le derme cutané, on y trouve de nombreuses fibres lisses, très peu d'éléments élastiques et nulle part on ne voit dans les papilles des anses vasculaires. Si nous avons affaire à un kyste dermoïde, les cellules de la couche épithéliale devraient subir les métamorphoses si bien décrites par notre maître, M. le professeur Ranvier, avant d'éclater pour constituer le cécum, et nous avons vu que l'acide osmique ne nous a pas révélé la moindre parcelle de graisse. Si au contraire l'évolution épithéliale aboutissait à la formation de cellules cornées, il y aurait de l'éléidine, et nous n'en avons pas trouvé davantage. La struc-

ture fine de ces cellules n'est pas non plus, nous l'avons dit, celle des cellules de Malpighi, et il ne suffit pas de leur stratification régulière dans certains points pour les considérer comme telles, car la même disposition peut se voir par exemple dans la partie saillante à l'extérieur d'un polype des fosses nasales, où l'épithélium cylindrique se modifie pour devenir pavimenteux, stratifié, à couches régulières comme dans la peau. Les bourgeonnements de la couche épithéliale qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la paroi n'appartiennent pas non plus à un kyste dermoïde. Un autre point de la plus grande importance est l'absence complète de glandes, constatée dans nos nombreuses coupes. Enfin, le contenu du kyste ne plaide pas non plus en faveur d'un kyste dermoïde: quoique son étude microscopique n'ait pas été faite, on n'y a pas vu de poils et ce contenu n'était certainement pas graisseux, car dans ce cas nous aurions au moins trouvé la trace de cette graisse dans les couches superficielles de l'épithélium. Nous croyons ces raisons suffisantes pour repousser l'existence d'un kyste dermoïde; en outre, il resterait encore à déterminer dans ce cas si ce kyste était ganglionnaire ou si le tissu lymphoïde s'était après coup développé dans sa paroi.

Nous ne discuterons pas l'hypothèse d'un abcès froid ganglionnaire; la présence de l'épithélium tapissant toute la paroi en l'absence d'une fistule faisant communiquer le kyste avec l'extérieur, suffit à la faire rejeter. Le liquide puriforme auquel l'incision opératoire donna issue pouvait devoir son aspect particulier aux produits de la desquamation épithéliale. On pourrait encore admettre, comme la lecture attentive de l'observation clinique tendrait à le faire supposer, que la collection purulente s'est à un moment donné surajoutée au kyste. On s'expliquerait ainsi le petit volume du kyste comparé à celui de la totalité de la tumeur, son siège à la partie supérieure de celle-ci, là où la maladie avait débuté et le liquide séreux citrin qui, dans les jours suivants, sortait par la plaie. C'est là l'explication de l'évolution clinique acceptée par M. Campenon.

Les précédentes hypothèses étant écartées, nous devons nécessairement nous trouver en présence d'un kyste développé dans l'intérieur d'un ganglion lymphatique; s'il n'en était pas ainsi et que le tissu adénoïde fût de formation secondaire, on ne pourrait comprendre ni son développement, ni pourquoi, une fois développé, il a entouré aussi complètement la paroi épithéliale. Qu'on suppose, au con-

traire, un épithélioma hystique pavimenteux développé dans la partie médullaire d'un ganglion, et alors, comme dans notre cas, on trouvera au-dessous de l'épithélium la partie folliculaire du ganglion et, plus en dehors, la capsule qui, très développée, représente notre paroi externe. On comprend ainsi la présence d'éléments musculaires lisses qui, normalement, existent dans la capsule, et l'hypertrophie même de celle-ci explique bien comment, dans certains endroits, la couche lymphatique est très mince, comment même elle a disparu par places; alors les bourgeonnements de la couche épithéliale, si considérable dans certains points, n'auront pas non plus lieu de nous étonner, car ce n'est là que le processus en voie de formation des kystes multiloculaires comme MM. Malassez et de Sinéty l'ont démontré dans l'ovaire.

Ce kyste ganglionnaire est-il congénital? La structure de la paroi ne peut pas nous donner la solution de cette question, car l'origine, la texture même des kystes congénitaux du cou étant très incomplètement étudiées, nous n'avons pas d'éléments de comparaison suffisants pour établir une opinion raisonnée. L'âge relativement avancé auquel a débuté la tumeur (35 ans) pourrait, à première vue, faire repousser cette origine, mais il ne faut pas oublier que des débris épithéliaux embryonnaires non utilisés peuvent sommeiller pendant longtemps et devenir, à un moment donné, le point de départ de néoplasies diverses: témoins les faits bien connus de kystes développés aux dépens des débris du corps de Wolf ou encore les faits si intéressants publiés dernièrement par M. Malassez sur les débris épithéliaux paradentaires. Et ce que nous disons ici n'est nullement en contradiction avec les arguments exposés plus haut pour ne pas donner à notre kyste la qualification de dermoïde, dans le sens généralement accordé à ce mot, avons-nous dit, dans celui que Lebert, par ses travaux, a rendu classique.

Si nous nous sommes tant étendu sur la description histologique d'un cas particulier, c'est que l'existence des kystes ganglionnaires néogènes n'est nettement établie, croyons-nous, par aucune observation publiée en France. Le cas présenté par Muron à la Société de biologie (1870) laisse des doutes dans l'esprit; il y est dit, en effet, que le kyste n'avait pas de revêtement épithélial; or, il est difficile de comprendre un kyste véritable sans épithélium. Cette pièce n'a de commun avec la nôtre que l'irrégularité de la surface interne et la présence du tissu lymphoïde dans la paroi.

En juillet 1883, M. Terrillon a présenté à la Société de chirurgie un cas dont l'origine ganglionnaire a été contestée par MM. Trélat, Lannelongue et Lédentu. Sans indiquer nettement la composition de la paroi, on dit dans l'examen histologique qu'on y voyait des tubes remplis de cellules cylindriques ou cubiques et, entre ces tubes, un réticulum fin et peu abondant, mais ce caractère n'autorise pas à admettre l'origine ganglionnaire du kyste.

Lücke a publié dans les *Archives de Langenbeck* (1861) l'étude d'un kyste du cou à surface interne irrégulière. Le revêtement épithélial pavimenteux était séparé du tissu lymphatique par une couche cellulaire, et cette particularité, ne sachant pas d'autre part si le tissu ganglionnaire entourait complètement la poche, nous fait regarder ce cas comme douteux, car il pourrait s'agir d'un ou plusieurs ganglions étalés et accolés à la paroi kystique.

En 1875, Fitz a fait connaître dans le *Journal de Boston* un cas incontestable de kystes développés dans les ganglions lombaires, mais cette femme ayant en même temps un kyste de la trompe de Fallope, et notre maître, M. Malassez, nous ayant dit qu'il a observé dans des kystes de l'ovaire la généralisation sous forme de kystes développés dans les ganglions lombaires, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de ces faits le cas de Fitz.

Des cinq kystes du cou étudiés par Dessauer, dans sa thèse (*Berlin*, 1879), quatre contenaient du tissu ganglionnaire dans leur paroi, mais un seul, le deuxième, présentait une grande analogie avec le nôtre: même surface interne irrégulière, même épithélium pavimenteux reposant sur des follicules ganglionnaires. L'auteur n'admet pas l'origine ganglionnaire des kystes qu'il décrit.

On a vu plus haut que M. Campenon avait été frappé par l'aspect de la paroi kystique. L'étude détaillée des observations indiquées ci-dessus, surtout de celles de Fitz et Dessauer, qui sont les plus probantes, nous fait penser, en rapprochant ces cas du nôtre, que l'irrégularité de la surface interne est un fait assez général dans les kystes ganglionnaires uni ou multiloculaires; il y a là en tout cas un caractère macroscopique assez remarquable pour engager à répéter l'examen histologique des poches kystiques de ce genre.

II. Débris épithéliaux paradentaires dans un épulis ; par
J. ALBARRAN, interne des hôpitaux.

Le 9 avril dernier est entré dans le service de M. le professeur Trélat, salle Sainte-Vierge, n° 6 (hôpital de la Charité), un jeune homme de 26 ans. Depuis quatre ans, le malade avait vu se développer lentement et d'une façon continue entre l'incisive inférieure latérale gauche et la canine correspondante une petite tumeur molle qui peu à peu forma une saillie arrondie sur la partie interne de la gencive ; ce n'est que depuis dix-huit mois, alors que son accroissement devint plus rapide, qu'elle écarta les deux dents pour se montrer sur la face externe du rebord gingival.

Au moment de son entrée à l'hôpital nous constatons une tumeur non ulcérée formée de deux lobes réunis par une partie plus étroite qui passe en les écartant entre l'incisive latérale et la canine gauche, les deux lobes sont arrondis, l'externe gros comme une petite noisette et l'interne d'une grosseur double de la précédente. La tumeur un peu inégale dans sa partie médiane est lisse, unie dans le reste de son étendue, sa couleur est rosée, sa consistance ferme ; elle est très légèrement mobile sur les parties profondes auxquelles elle adhère par une large base d'implantation. Les dents voisines sont écartées mais très solides. Pas de ganglions. — Ce malade présentait en outre un petit kyste hydatique du grand pectoral droit.

Au microscope nous constatons que la tumeur est recouverte par l'épithélium pavimenteux normal de la gencive ; les papilles étant plus développées qu'à l'état normal, on voit les prolongements épithéliaux interpapillaires être aussi plus considérables. La masse même de la tumeur est formée par du tissu conjonctif fibreux, par places les faisceaux s'écartent et laissent entre eux des espaces plus ou moins considérables qui tranchent par leur coloration moins vive et qui se trouvent remplis la plupart par du tissu conjonctif lâche, quelques-uns par du tissu myxomateux. Dans tout ce tissu et plus particulièrement dans les espaces plus clairs, on voit une grande quantité d'amas épithéliaux, on en trouve jusqu'au niveau du point d'implantation de la tumeur. Sur les coupes ces masses épithéliales affectent une disposition variée : les unes apparaissent comme des cordons cylindriques pleins, terminés par des extrémités arrondies et nous en avons

remarqué un qui se renflait en boule à son extrémité terminale; d'autres parfaitement ronds ne sont que des sections transversales des précédentes; enfin dans certaines parties et plus particulièrement près de l'épithélium gingival on voit des amas plus considérables dont les contours plus ou moins arrondis ne sont pas si nets que ceux des précédents.

A un fort grossissement, on voit que les masses épithéliales allongées sont formées de deux sortes de cellules; les unes périphériques, formant pour ainsi dire le revêtement du cylindre, sont allongées perpendiculairement à l'axe du cordon épithélial et contiennent un noyau rond ou légèrement ovalaire; en dedans de ces cellules et remplissant l'espace laissé au centre du cylindre, on voit d'autres cellules polygonales bien plus petites et si serrées les unes contre les autres que leur contour est peu distinct. Certains de ces cordons épithéliaux n'ont pas de cellules polygonales et se trouvent constitués par des cellules cylindriques seules sans que pourtant on constate l'existence d'une cavité centrale. Si l'on examine les petites masses à contour arrondi dont nous parlions plus haut, on voit le même agencement des cellules; les unes ne sont formées que de cellules cylindriques, les autres ont à la périphérie un cercle ininterrompu de cellules cylindriques et au centre des petites cellules polygonales. Il en est tout autrement dans les amas superficiels à contours moins arrêtés qui, eux, sont formés par des cellules plus grandes, nettement polyédriques, avec des filaments d'union très visibles, présentant en un mot tous les caractères des cellules de la partie moyenne de l'épithélium gingival.

Si l'on examine chez le fœtus le cordon épithélial qui va former par son évolution ultérieure l'organe de l'émail, on constate qu'il est formé d'éléments analogues agencés de la même manière que ceux de nos masses épithéliales cylindriques et cela est très compréhensible, car ce cordon ne représente en somme autre chose qu'un bourgeon interpapillaire très développé, les cellules cylindriques correspondant à celles de la première rangée de la couche de Malpighi et les polygonales aux cellules qui, dans la gencive, sont situées immédiatement au-dessus de ces dernières. M. Malassez a démontré l'existence chez l'adulte d'amas épithéliaux siégeant dans la gencive et dans le ligament alvéolo-dentaire et qu'il considère comme étant des débris épithéliaux de dentition; nous fondant d'une part sur cette observation, de l'autre sur ce que, dans notre cas, nous ne voyons pas de traces de prolifération de l'épithélium gin-

gival, nous croyons que les masses épithéliales décrites proviennent de ces débris embryonnaires qui, sous l'influence de l'irritation produite par le développement de la tumeur, se sont anormalement développés. L'épithélium indifférent qui forme ces débris aurait évolué ici en grande partie dans le sens adamantin tendant à reproduire les premières phases de son existence sans arriver pourtant, comme Malassez l'a démontré dans les kystes radiculo-dentaires, à la phase de cellules étoilées et plus tard à la formation kystique.

Nous avons encore décrit des masses reproduisant plutôt le type épithélial des couches moyennes du corps muqueux, soit qu'elles proviennent d'un bourgeonnement interpapillaire récent, soit plutôt des masses d'épithélium pavimenteux que l'on trouve également chez le fœtus au voisinage de l'épithélium gingival et l'existence de ces divers types d'amas épithéliaux dans un épulis nous fait penser que certaines de ces tumeurs primitivement bénignes pourraient, à un moment donné, prendre une évolution maligne. Nous en trouvons des exemples dans les cas cités par Heath dont un surtout est intéressant, car lors de la première extirpation on constata dans la tumeur beaucoup de tissu épithélial (l'auteur dit glandulaire, mais l'on sait depuis les travaux de Malassez qu'il n'y a pas de glandes dans les gencives) et la récidive se fit sous forme d'un véritable épithélioma.

Séance du 19 juin 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

12. M. DOYEN rapporte l'histoire d'un homme de 84 ans, affecté d'une *hypertrophie prostatique*, mort à la suite d'une *cystite purulente* causée par des manœuvres de cathétérisme.

On trouve à l'autopsie une *pyélo-néphrite*, caractérisée par des fausses membranes étendues dans l'uretère et le bassin, et de petits abcès dans le rein.

L'examen histologique de l'uretère montre une quantité de bactéries rondes à la surface de la muqueuse, et, dans certains points où l'épithélium de revêtement est altéré, des trainées de bactéries irradiant dans l'épaisseur de la paroi.

Les abcès du rein sont préparés avec la même technique, c'est-à-dire colorés par le violet 6. B et le procédé de Gram; mais on n'y trouve aucun microbe. C'est seulement en laissant les coupes 24 heures dans une solution d'Erhlich, où le violet est remplacé par la safranine de Bâle, et en traitant par l'acide acétique, qu'on aperçoit des microbes semblables à ceux du bassin.

Ils sont en petits amas dans les tubes contournés et entre ces tubes; il y en a très peu dans les vaisseaux. Il est donc probable que ces microbes viennent de la vessie où ils se sont développés primitivement ou ont été apportés par le cathéter.

M. NETTER pense qu'il serait intéressant de préciser les dimensions de ces micro-organismes; ce sont peut-être les torulacées de la cystite ammoniacale.

M. CHARRIN fait remarquer que si les néphrites infectieuses, où les micro-organismes arrivent au rein par la circulation, commencent à être bien connues, il n'en est pas de même pour les néphrites où, comme ici, il n'y a pas de bactéries dans les vaisseaux.

M. CORNIL reprend le détail des faits exposés par M. Doyen: les plaques qui occupaient l'uretère et le bassin offraient tout à fait l'apparence des fausses membranes de diphtérie gangréneuse; au-dessous d'elles, la muqueuse était épaissie.

Dans les coupes, on voit par le violet une épaisseur énorme de microbes ronds, petits, en zoogloées, avec des chaînettes à la périphérie; ces lésions infiltrent toute l'épaisseur du chorion, formant des trainées dans les points où l'épithélium est entamé.

Dans le rein, on voit bien, par le même procédé, quelques micro-organismes ronds, très pâles, à peine colorés, mais il faut, comme on l'a dit, employer une autre technique pour les déceler; il est probable que cette différence

tient à ce que les zooglées du rein sont plus anciennes que celles du bassin, et isolées, pour ainsi dire, par les éléments du pus qui les entourent.

On en voit nettement dans un vaisseau sanguin ; d'autres plus abondants dans les tubes urinaires : donc ils pourraient être venus par les deux voies. Ils sont beaucoup plus petits que les torulacées, car ils ne mesurent que 4 à 5 dixièmes de μ .

13. Recherches sur l'évolution du bacille virgule du choléra ; par E. DOYEN.

Les récentes publications du Dr Ferran nous ont engagé à vérifier sur nos cultures, que nous avons continuées sans interruption depuis le mois de novembre dernier, le mode de développement du bacille virgule de Koch.

M. Ferran a constaté, en cultivant le bacille virgule dans du bouillon à 37° et en ajoutant à cette culture, au bout de 4 à 6 heures, une quantité égale de bouillon stérilisé additionné de bile de porc, l'apparition de formes nouvelles. Il a observé des filaments flexueux portant à leur extrémité ou sur leur trajet une sphère (oogone-cellulèmère) de 5 à 6 μ de diamètre. Près de cette sphère, il en existe souvent une plus petite (pollinide, polinode, élément fécondateur mâle), destinée à féconder l'oogone. Celle-ci éclate alors et met en liberté dans le liquide des granulations de 0,5 μ à 4 à 5 μ qui s'accroissent, prennent l'aspect de corps mûrifomes et lancent tout à coup, par un point de leur circonférence, un filament délié, presque invisible au point où il adhère au corps mûriforme. Ce filament se contourne en spirale et donne naissance, par segmentation, aux formes incurvées simples décrites par Koch. Ces formes arrondies seraient les formes stables du bacille virgule.

M. Babès (1) a observé dans les bacilles virgules, alors qu'il les étudiait, de concert avec nous, au laboratoire de M. le professeur Cornil, des points plus colorés, et a fort bien décrit le mode de segmentation de ces organismes. Il a vu dans les cultures sur l'Agar-Agar des formes plus petites — de 0,5 μ à 0,7 μ de longueur, mais présentant toujours, sur un de leurs côtés, une certaine concavité. — M. Babès émet l'hypothèse de cils terminaux, en raison des

(1) *Archiv. de Virchow*, janvier 1885.

mouvements en tourbillon souvent observés dans le liquide. Les cultures qui se développent lentement présentent des formes allongées en spirille et souvent enchevêtrées.

Le Dr Pétrone (1) admet que les virgules de Koch ne sont que des articles séparés, murs, d'un filament contourné en hélice. Il a vu aussi se détacher à l'une de leurs extrémités un petit segment de protoplasme arrondi qui, mis en liberté, représente un coccus très mobile et parfaitement rond.

M. Van Ermengem (2) a signalé dans les cultures sur divers milieux, notamment dans la pellicule qui recouvre à un certain moment la gélatine liquéfiée, la présence d'une quantité de petits points inégalement colorés, à contours irréguliers et de volume variable. On trouve parmi eux quelques virgules et des formes en S. L'auteur admet que ces granulations pourraient bien n'être que des particules organiques n'ayant aucun rapport au point de vue de leur origine avec les bacilles du choléra.

M. Ermengem a observé quelques-unes des formes décrites par Ferran, notamment des corpuscules arrondis ou muriformes, situés sur le trajet ou à l'extrémité des spirilles, parfois libres et présentant un court prolongement. Ces éléments périssent par la dessiccation et sont facilement détruits par les agents germinicides, ce qui les différencie nettement des spores endogènes proprement dites.

M. Oeci, de Gênes, a dit avoir découvert une période de sporulation du bacille virgule. L'apparition de ces spores serait favorisée par l'âge des cultures et l'abaissement de la température. Dans des cultures pures sur Agar-Agar, il ne trouvait plus ni virgules, ni spirilles, mais seulement des petits éléments sphériques, des cocci arrondis, parfois disposés suivant une ligne spirale. En ensemençant un tube avec ces cultures, il a obtenu, à l'état de pureté, des bacilles virgules. Ces spores, portées à 34° et mélangées à du sable stérilisé, deviennent stériles.

M. Buchner (3) a signalé des formes monstrueuses variées dans les cultures additionnées d'une certaine quantité de sucre.

M. Klein (4) a vu des virgules se dilater et prendre l'aspect de corpuscules plan-convexes ou circulaires. Nous

(1) *Sul. Cholera. Gaz. degli ospitali*, novembre 1884.

(2) *Recherches sur le microbe du choléra asiatique*. Paris et Bruxelles, 1885.

(3) *Soc. Méd. de Munich*, 13 janvier 1885.

(4) *Brit. med. J.*, 14 février 1885.

avons depuis longtemps remarqué dans les cultures, au bout de 8 ou 10 jours, ces petites formes arrondies, décrites par Babès, Pétrone, Van Ermengem et Ceci. Nous les prenions autrefois pour des microcoques, sans trop nous expliquer comment des tubes fermés depuis leur ensemencement pouvaient devenir aussi impurs. Jamais nous n'y rencontrons de bactéries communes ou de moisissures. Ces dernières, cependant, auraient dû pénétrer dans l'intérieur de quelques tubes, aussi bien que ces cocci que nous y observions communément. Nous avons analysé, par la méthode des cultures sur plaques, le contenu des tubes remplis de cocci. Les plaques n'ont présenté que des colonies de bacilles virgule. En examinant le contenu de tubes anciens, complètement liquéfiés, nous avons observé, dans le dépôt inférieur, certaines des formes décrites par Ferran et Van Ermengem. L'observation méthodique d'un grand nombre de cultures nous a permis de suivre, pas à pas, l'évolution du bacille virgule. Nous avons, à cet effet, examiné le contenu de 20 tubes environ, ensemencés depuis un temps variant de quatre mois à quelques heures. Les formes les plus jeunes du bacille virgule ont été étudiées sur des plaques de gélatine, faites avec une culture assez diluée pour n'obtenir que des colonies fort éloignées les unes des autres. Comme technique nous prenons, au bout d'une aiguille de platine stérilisée, une parcelle de la culture à examiner. Nous l'étaions sur une lame de verre. Au moment où la petite couche de liquide prend un aspect terne, par suite de la dessication, c'est-à-dire au bout de une à deux minutes, nous la recouvrons d'une goutte d'une solution aqueuse, très diluée, de violet 6 B., puis d'une lamelle. La préparation est aussitôt examinée à l'aide d'un objectif homogène (1/12^e de Zeiss — 1/20^e de Verick) et de l'éclairage Abbé. Tous les micro-organismes se colorent en violet; quelques-uns sont immobiles. La plupart se présentent à l'observateur à l'état de vie, ce qui permet d'étudier leurs mouvements et leurs transformations.

On peut rendre les préparations persistantes en les lutant avec soin avec une solution de Baume du Canada sec dans le chloroforme.

1^o *Plaque de gélatine de 24 heures.* — Les colonies se présentent sous forme de taches arrondies, blanchâtres, de quelques dixièmes de millimètre de diamètre, au fond d'une petite dépression en cupule. On n'y observe que des virgules types et de petits éléments incurvés, plus courts que les virgules, souvent adhérents à l'extrémité de celles-ci. Nous n'avons pas à nous étendre sur ces faits, qui ont été

constatés d'abord par Koch, et depuis par bien des observateurs. On peut suivre le mode de développement du bacille virgule. On le voit en quelques heures s'allonger, se recourber légèrement en S, puis s'étrangler à l'union des deux virgules, qui se séparent et jouissent dès lors d'une individualité distincte (fig. 1).

2° *Plaque de gélatine de 48 heures.* — Les colonies prennent leur aspect pathognomonique. La cupule s'élargit. La tache centrale se diffuse peu à peu, et la colonie se trouve constituée par une petite cupule présentant une zone centrale blanchâtre, une zone moyenne d'aspect grisâtre (examen à la lumière directe). La périphérie offre l'aspect d'un étroit anneau, constitué par la zone moyenne

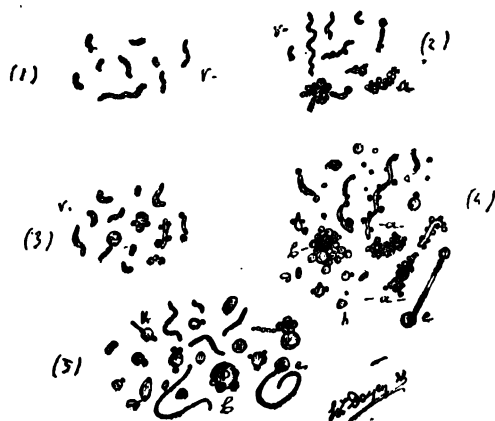


Fig. 11.

condensée. A la lumière réfléchie, la zone centrale arrondie est opaque, et la zone moyenne est plus claire que la zone périphérique. Ces trois zones sont uniquement constituées par des bacilles virgules, en couche plus compacte au centre, et déterminent, par suite de leur développement, l'extension de la cupule et la liquéfaction de la gélatine de proche en proche. La colonie, à ce moment, présente, en outre des virgules en segmentation, quelques spirilles ébauchées (fig. 1, v.).

3° Si nous examinons la même plaque à la fin du troisième jour, nous remarquons que plusieurs colonies se sont confondues. La liquéfaction est très avancée, et à la surface des points liquéfiés existe une pellicule analogue à

celle qu'on observe dans les tubes de gélatine, au bout de quelques jours. L'examen de cette pellicule y démontre (fig. 2) une grande quantité de virgules, et aussi des spirilles en grand nombre. On y voit peu d'organismes en voie de segmentation. Quelques bacilles virgules ou quelques formes en S présentent des points plus clairs, comme les a fort bien décrits M. Babès, et d'autres portent soit sur leur partie convexe, parfois sur leur concavité, soit à leur extrémité, une petite granulation plus colorée par le violet que le bacille lui-même, de volume d'abord très petit (à peine $0,1 \mu$) et pouvant plus tard s'accroître beaucoup en diamètre. Ces granulations sont assurément celles qui ont été observées par Pétrone (voir plus haut). Parfois elles deviennent libres. Plus souvent elles augmentent de nombre, au point de se substituer au bacille virgule qui disparaît peu à peu, pour faire place à un amas plus ou moins incurvé, plus ou moins volumineux ou irrégulier de ces éléments. On observe parfois (fig. 2), un de ces petits amas où l'on peut distinguer des débris ou des vestiges de bacille virgule. Les corpuscules arrondis, soit en amas, soit libres dans le liquide, présentent une coloration bien moins intense qu'au début de leur formation, alors que le bacille virgule en est hérissé.

4^e Cultureensemencée le 7 mai. Examinée le 9 juin. (Culture de 33 jours). — Une parcelle de la pellicule qui recouvre la gélatine liquéfiée montre (fig. 3), des bacilles virgules augmentés de volume, renflés et déformés. Il persiste des virgules et des spirilles typiques, mais toujours ces formes, dans les cultures anciennes, sont plus volumineuses, moins grêles que dans les cultures récentes. (Ce fait s'observe pour bien d'autres micro-organismes, notamment dans les cultures des microcoques). Beaucoup d'entre eux sont hérissés de petites boules, souvent assez volumineuses et siégeant souvent à leur extrémité, qui semblent n'adhérer à la sphère que par un point grêle et rétréci. Dans le liquide, beaucoup de ces sphères sont libres. Le diamètre des sphères libres (fig. 3), varie beaucoup (de $0,1 \mu$ à 4 à 5μ).

5^e Même culture. Examen du dépôt qui se trouve au fond du tube (fig. 4). Profondément, on ne trouve ni les bacilles gonflés ni les formes normales que nous avons rencontrées dans la pellicule superficielle. Dans notre préparation, où tous les organismes sont doués de mouvement, on observe surtout une quantité de virgules ou de spirilles fort pâles, hérissées de petites granulations plus colorées. Ces virgules sont souvent gonflées, déformées, présentent une

extrémité plus foncée, tandis que l'autre porte une petite sphère bien distincte. Parmi les sphères de tout volume, libres dans le liquide, beaucoup sont accolées entre elles. Souvent une grosse sphère en présente à sa surface 1, 2, 3, plus petites, en général plus colorées que la grosse. Souvent ces sphères existent sous formes d'amas, pour présenter l'aspect que nous avons déjà décrit plus haut (*fig. 2* et *fig. 4, a*) ou bien celui de corps mûriformes (*fig. 4* et *fig. 5, b*). Les granulations libres se présentent souvent sous forme d'une virgule toute petite, presque incolore, avec un point un peu plus foncé à chaque extrémité. Quelques-unes sont irrégulières et présentent deux ou trois angles mousses (*fig. 4, h.*) plus colorés que le reste de la granulation.

6° Culture sur l'agar-agar du 9 mai. Examinée le 17 juin (cult. de 39 jours). On retrouve ici toutes les formes décrites plus haut. Toutefois, on ne voit que rarement des bacilles hérissés de granulations. Ce sont, soit des spirilles plus ou moins allongées et irrégulières, soit surtout des granulations libres de volume variable, groupées deux à deux, etc., etc. (*fig. 5*). Dans cette culture et dans la précédente, nous avons observé des bacilles de longueur variable, présentant comme les bacilles à oogone de Ferran, une sphère à l'une de leurs extrémités. Un de ces bacilles (*fig. 4, e*) présentait une partie centrale claire, et deux extrémités foncées à chacune desquelles adhérerait légèrement une petite sphère. Souvent la partie de la sphère qui adhère au bacille est plus colorée (*fig. 5, e*). Parfois une de ces sphères présente un court bacille à l'un de ses pôles, et à l'autre une sphère toute petite et fort colorée (*fig. 5, k.*)

Quelle est la nature de ces granulations ? Nous avons vu que Ceci et Van Ermengem ont obtenu, en ensemençant ces granulations, des cultures pures de bacille virgule. Nous avons observé le même fait. Les cultures étaient donc restées pures ; mais rien dans cette expérience de contrôle ne prouve que les granulations observées soient fertiles. Nous avons fait à ce sujet l'expérience suivante :

1° Une parcelle fort minime d'une culture âgée de 3 à 4 jours estensemencée dans un tube de gélatine liquéfiée à la température de 35°. Une parcelle de cette gélatine agitée pendant quelques secondes, sert à ensemencher un second tube qui, après agitation, est versé sur une plaque de verre stérilisée.

2° La même expérience est faite, en passant par le même volume de gélatine avec cette différence que la culture ensemenchée est une culture âgée de 4 mois, et que la par-

celleensemencée dans le premier tube est assez volumineuse. Au bout de 48 heures, on observe sur la première plaque 80 à 100 colonies, tandis que la seconde n'en montre que 4 à 5. La culture qui a servi à ensemenacer cette dernière contient une quantité prodigieuse de granulations, sphères, etc., etc., que nous avons décrites. On y retrouve de très rares bacilles virgules (voir nos examens de culture, 4° 5° et 6°).

Nous sommes bien forcés de conclure de ces faits que les éléments arrondis, etc., sont restés stériles et que les seuls éléments capables de se reproduire sont les virgules et les spirilles, avant la production des formes arrondies, simples phénomènes d'involution, de destruction du bacille virgule.

M. le D^r Virchow, à la conférence sanitaire de Berlin, M. le D^r Koch avaient déjà émis l'opinion que les formes observées par M. Ferran n'étaient que les formes d'involution du bacille virgule. L'étude que nous avons faite de l'évolution de cet organisme concilie tous les faits observés isolément par divers expérimentateurs : Babès, Van Ermengem, Ceci, Petrone, Ferran, etc.

Nous croyons toutefois avoir fait faire à la question de la morphologie du bacille-virgule un certain progrès en étudiant méthodiquement son évolution et surtout les formes constituées par ces bacilles hérissés de granulations arrondies, formes intermédiaires entre le bacille-virgule de Koch et les granulations, sphères, oogones, décrits par d'autres auteurs.

M. le D^r Ferran a observé ses cultures sans coloration. Ce procédé est aussi défectueux que celui qui consiste à examiner les cultures colorées, mais après dessiccation. Le bacille virgule est, en effet, de ceux qui résistent le moins à la sécheresse. L'air chaud, même l'air sec à 25° le rature, le rend méconnaissable et le tue en quelques instants. Les préparations desséchées et colorées ne donnent donc pas d'images précises. Le mieux certes est d'associer aux avantages de la coloration celui d'observer le bacille virgule vivant et mobile.

M. Ferran décrit le développement du bacille virgule dans des cultures dans le bouillon; son bouillon est peu nutritif et il l'additionne de bile. Or, dans le bouillon, c'est au bout d'une heure ou deux, à peine, qu'on observe les formes typiques du bacille virgule en pleine période de développement. On sait que les cultures marchent incomparablement plus vite dans le bouillon que dans les milieux solides. Une culture dans le bouillon, au bout de

deux heures, est déjà très ancienne au point de vue de l'évolution du microbe ensemencé, alors que sur les plaques de gélatine, ce microbe est au contraire tout au début de son développement. L'interprétation qu'a faite le Dr Ferran des formes arrondies observées dans ses cultures est donc tout à fait défectueuse. Son bouillon, au bout de 24 heures, contient en majeure partie les formes d'invololution du bacille virgule. Il nous a semblé bien plus logique d'étudier l'évolution du microbe dans un milieu solide où le développement est bien plus lent, et partant l'observation plus facile. Le moment précis où l'on observe les formes de développement est celui où ce développement est en pleine activité. Cette période, nous la trouvons précisément sur les plaques de gélatine, à l'époque où les colonies, qui ont chacune pour point de départ *un seul* bacille-virgule, commencent à poindre. Les formes observées par Ferran et décrites par lui comme des formes de développement, ne s'observent au contraire que dans des cultures anciennes. Le bacille virgule est aérobic. Il subit les phénomènes d'invololution quand le pouvoir nutritif de la gélatine est épuisé, et surtout au fond du tube à culture là où ne pénètre plus l'oxygène, arrêté par la pellicule superficielle. Quant à la projection du filament, observée par Ferran, ainsi que la rupture de l'oogone, fécondée par le polinode, il nous semble bien extraordinaire que l'auteur ait pu ainsi découvrir tout à coup des faits si extraordinaires, en se servant d'une technique fort imparfaite, alors que tant d'autres auteurs et Koch en première ligne, à l'aide de méthodes perfectionnées, n'avaient observé rien de semblable.

Nous n'insistons pas à dessein sur la sporulation du bacille virgule que Klebs et Ceci ont cru découvrir à Gènes. Leurs spores ne sont que les granulations dont nous avons décrit le mode de formation. D'ailleurs, justice est faite depuis longtemps de cette théorie. Les spores de Klebs et Ceci ne résistent pas plus que le bacille virgule à la dessiccation; elles diffèrent, comme l'a bien montré Van Ermengem, des spores endogènes des bactéries, sous bien des rapports. D'ailleurs, l'étude que nous avons faite du mode de production de ces corpuscules arrondis démontre qu'ils naissent à la surface et non pas dans l'intérieur du bacille-virgule. Nous compléterons d'ici peu nos recherches par de nouvelles expériences.

Nous ajouterons à cette communication que, de concert avec notre ami le Dr Chantemesse, nous avons pratiqué une longue série d'expériences sur les animaux.

Les injections intra-duodénales nous ont donné des résultats assez médiocres, et qui même nous permettent de mettre en doute que les cobayes tués si facilement par M. Rietsch et Nicati, par Ceci et Van Ermengem soient bien morts du choléra. Bien au contraire, l'expérience de Koch, qui lui-même n'était pas satisfait des injections dans l'intestin grêle, nous semble beaucoup plus concluante. Nous reviendrons d'ici quelque temps sur ces faits. Une particularité toutefois nous semblait étrange dans le procédé de Koch, c'est la nécessité d'injecter de la teinture d'opium dans le péritoine des cobayes, après l'ingestion du bacille-virgule. Pourquoi cet opium? Nous avons opéré de la même façon en remplaçant la teinture d'opium par du chlorhydrate de morphine ou par de l'extrait aqueux d'opium en solution dans l'eau distillée. Les cobayes ainsi traités ont survécu. Instituant alors une série d'expériences variées, nous avons constaté qu'on peut impunément injecter dans le péritoine d'un cobaye 0,04 centigrammes de chlorhydrate de morphine ou bien 0,33 centigr. d'extrait d'opium; on peut même aller à 0,06 ou 0,08 centigr. de morphine sans provoquer même une somnolence marquée. Au contraire, l'injection péritonéale d'un centimètre cube d'alcool à 56° par 200 grammes du poids de l'animal, le plonge quelques instants après dans la résolution. Cet état dure souvent une heure et même plus. L'injection sous-cutanée d'une même quantité d'alcool produit le même effet, mais un peu moins rapidement.

De cette analyse de l'expérience de Koch, nous concluons donc, sous toutes réserves, que, dans l'injection péritonéale de teinture d'opium, c'est l'alcool et non l'opium contenu dans la teinture qui nous paraît rendre l'animal sensible à l'action pathogène du bacille virgule. Nous continuons en ce moment nos expériences d'inoculation et serons bientôt en mesure d'en faire connaître les résultats.

Nous avons répété sur des cobayes les expériences du Dr Ferran. L'injection sous-cutanée de 2, 3, 4 centimètres cubes d'une culture pure ne produit aucun autre résultat qu'un peu de gêne momentanée dans la démarche de l'animal (l'injection est pratiquée dans les cuisses). L'injection dans les veines ou dans le péritoine ne réussit pas mieux à donner le choléra; il est indifférent d'employer pour ces injections une culture récente ou bien une culture ancienne ne contenant plus guère que les éléments décrits par Ferran. Il nous semble d'ailleurs phénoménal et contraire à tous les faits observés que le virus cholérique puisse agir par injection sous-cutanée, et nous ne

pouvons que mettre en doute la présence du bacille-virgule de Koch dans la diarrhée des sujets (hommes ou cobayes) qui ont subi l'injection de Ferran.

Le contrôle de ces faits est d'ailleurs aisé pour celui qui possède à fond les méthodes de culture sur les milieux solides : il suffit d'assister à une inoculation préventive du D^r Ferran, et d'analyser sur des plaques de gélatine, au point de vue des différentes espèces de microbes qu'on y peut rencontrer : 1^o le liquide injecté ; 2^o le sang du sujet inoculé, à l'époque où Ferran y rencontre ses cocci (germes du bacille virgule) ; 3^o la diarrhée du même sujet.

Les colonies du bacille du choléra asiatique sont assez caractéristiques pour ne pas être confondues avec celles d'une autre espèce.

Nous nous bornerons donc à croire, jusqu'à preuve du contraire, que le D^r Ferran inocule à ses sujets, comme l'ont écrit plusieurs auteurs, une septicémie bénigne, et nous refusons de reconnaître à ses inoculations aucune autre influence utile que celle de relever le moral des populations effarées.

Nous compléterons la communication précédente par l'énoncé des résultats que nous avons obtenus depuis huit jours et présentés le 27 juin devant la Société de Biologie.

L'inoculation du bacille virgule, par la méthode de Koch, réussit tout aussi bien en substituant la teinture d'opium, l'alcool à 52° ou 54° centesimaux.

Les cobayes meurent en 12 ou 24 heures avec de l'algidité, des crampes, de l'hypothermie ; quelques-uns ont présenté de la diarrhée. L'intestin fourmille de bacilles virgules.

Les cobayes survivent souvent quand le coma déterminé par l'action de l'alcool n'a pas été suffisamment marqué.

Nous avons en vain tenté de déterminer les mêmes accidents en employant les plus fortes doses d'extrait d'opium ou de chlorhydrate de morphine en solution aqueuse ; ces cobayes n'ont même pas éprouvé de somnolence.

Ayant remarqué que l'ingestion stomacale d'une certaine dose d'alcool plongeait rapidement, de même que l'injection péritonéale, le cobaye dans un état d'ivresse voisin du coma, nous avons tenté de déterminer le choléra chez ces animaux en supprimant l'injection péritonéale.

Après plusieurs essais infructueux, nous avons déterminé la mort en injectant dans l'estomac, par 100 gr. du poids de l'animal, 1 cc., 8 d'alcool à 40°, contenant en dissolution, 5 0/10 de carbonate de soude, 40 minutes après, nous

faisons pénétrer dans l'estomac une culture de bacille virgule.

Des fragments du foie et du rein des animaux morts du choléra,ensemencés aussitôt après la mort, nous ont donné sur la gélatine des cultures de bacille virgule, joint à quelques autres microbes. Ces faits confirment ceux que nous avons signalés dans la séance du 13 décembre.

Séance du 26 juin 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

14. M. RAY. DURAND FARDEL présente une pièce provenant d'un homme de 40 ans mort d'une *rupture de l'aorte*.

Cet individu était entré à l'hôpital pour une néphrite interstitielle déjà ancienne. Après 15 jours de séjour, il se trouvait mieux et allait sortir, lorsqu'il est pris un soir d'étouffements. L'interne de garde fait une injection de morphine et trois heures après le malade meurt.

A l'autopsie on trouve les lésions typiques de la néphrite interstitielle. Mais en outre, le péricarde est distendu, rempli par un caillot sanguin qui pèse 300 grammes. En cherchant le point qui a pu donner issue à ce sang, on trouve sur la paroi postérieure de l'aorte ascendante, une petite fente bien nette, verticale, mesurant un centimètre. Cette fente donne accès dans une poche récente formée par décollement de la tunique celluleuse de l'artère, et qui s'étend en haut jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique. Lorsqu'on ouvre l'aorte, on voit au-dessus de la valve sigmoïde postérieure, une fente de un centimètre, verticale et nettement coupée, comme au couteau, donnant également accès dans la poche décrite. Il y a ceci de remarquable, qu'au point de cette rupture l'aorte ne semble pas malade, tandis qu'elle présente quelques plaques d'athérome à quelques centimètres plus loin.

L'examen microscopique montrera si, comme il est pro-

hable, le point de rupture était le siège d'une altération quelconque.

15. M. JARDET présente à la Société des pièces qui proviennent du service de M. CORNIL, à l'hôpital de la Pitié.

Il s'agit d'une malade de 45 ans qui avait *une pelvi-péritonite ancienne, avec suppuration et ouverture de la collection purulente dans la vessie et le rectum.*

Une seule fistule s'ouvre sur la face postérieure de la vessie, tandis qu'on en observe 4 ou 5 qui font communiquer la cavité de l'abcès avec le rectum.

La pelvi-péritonite s'accompagne d'un vaste abcès péri-rectal dans la cavité duquel fait saillie la face antérieure du sacrum et du coccyx qui semble altéré. Le présentateur se demande s'il ne s'agirait pas d'une lésion primitivement osseuse ayant produit une sorte d'abcès par congestion. Il expliquerait ainsi l'abcès peri-rectal qui aurait amené consécutivement une pelvi-péritonite suppurée.

M. CORNIL fait remarquer que les altérations des os semblent peu profondes, et que l'examen histologique est nécessaire pour trancher la question. Si l'on trouvait des tubercules dans les os on pourrait admettre cette opinion, mais si l'on n'en trouve point il n'y aura aucune raison de croire que la lésion osseuse soit primitive plutôt que secondaire.

Le diagnostic porté pendant la vie avait été celui de cancer du rectum en raison du rétrécissement de cet organe et de la cachexie que présentait la malade. Cependant dans les derniers temps on avait pensé à la pelvi-péritonite quand on avait vu apparaître le pus dans les urines et dans les garde-robes.

16. M. JARDET présente encore un estomac sur lequel se voit un *ulcère rond* de 5 centimètres de diamètre environ.

La perte de substance siège sur la face postérieure de l'estomac, et au fond se voit le pancréas dont les grains glandulaires font une saillie très nette. La malade qui avait 35 ans est morte de péritonite suraiguë à la suite de la rupture des adhérences péritonéales qui réunissaient l'estomac à la glande pancréatique.

17. Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique et abdominale, empiétant à gauche sur l'iliaque primitive, à droite sur les iliaques interne et externe; par M. Louis GUINON, interne des hôpitaux.

Le sujet qui nous a fourni cette pièce est mort à l'infirmerie de Bicêtre (service de M. CUFFER), à l'âge de 71 ans. Il a succombé, en sept jours, à une attaque d'urémie à forme dyspnéique, résultant d'une néphrite interstitielle très avancée. Outre les symptômes de l'intoxication urémique, il présentait tous les signes de l'hypertrophie du cœur, et comme phénomènes stéthoscopiques, un bruit de galop et un souffle diastolique de la base qui avait fait penser à une insuffisance aortique.

A l'AUTOPSIE, nous avons trouvé un cœur du poids énorme de 655 grammes, dû à l'hypertrophie manifestement concentrique du ventricule gauche, constaté l'intégrité absolue des valvules mitrale et aortique, et l'anévrysme disséquant qui fait l'objet de cette communication. Au premier abord, l'artère a l'aspect d'une aorte cloisonnée transversalement sur toute sa longueur. Mais pareille anomalie n'a jamais été signalée, même dans les traités d'anomalies artérielles les plus complets. On a bien signalé (Bouillaud, Cruveilhier) des aortes doubles sur toute leur étendue, mais toujours les deux conduits étaient nettement distincts, s'éloignant l'un de l'autre à angle plus ou moins aigu, puis se réunissant plus bas. Ici rien de pareil. De plus, l'aspect de l'un des conduits, son contenu, son orifice de communication avec l'autre, devaient faire penser à un anévrysme disséquant.

Voici sa description : l'origine et la portion ascendante de l'aorte sont absolument normales ; le calibre de cette première portion est relativement petit pour une aorte de vieillard ; ses parois sont un peu irrégulières, athéromateuses, mais encore souples. Le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauches sont normales ; mais à partir de ce point, tout change : l'aorte, immédiatement au-dessous de la crosse, se dédouble en deux conduits : l'un, d'abord interne, puis antérieur ; l'autre, d'abord externe, puis postérieur. Les deux conduits se prolongent ainsi sur toute la longueur de l'artère, étroitement accolés comme les deux canons d'un fusil double : l'un, l'intérieur, est l'aorte normale que nous appellerons l'aorte vraie ; l'autre, le postérieur, est l'aorte anormale, pathologique, anévrysmale ; nous l'appellerons l'aorte fausse.

Quels sont leurs rapports réciproques, leurs moyens de

communication ? En les incisant l'une et l'autre sur toute leur longueur, on reconnaît que cette communication se fait en trois points à travers la cloison : 1° Un premier orifice, à l'origine de la lésion, et qui a dû donner passage au sang pour le décollement ultérieur des tuniques, est à 3 centimètres au-dessous de la sous-clavière gauche ; c'est une boutonnière horizontale de 35 millimètres de long sur 12 millimètres de large ; les bords sont épaissis, arrondis, comme s'il y avait un repli de la cloison sur elle-même. 2° Deux orifices un peu au-dessus de l'origine des rénales ; le plus grand, irrégulier, n'a pas plus de 4 millim. carrés. 3° La troisième communication se fait au niveau des iliaques primitives ; nous y reviendrons. Signalons enfin un orifice punctiforme à 6 centimètres au-dessus de la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives.

Les caractères des conduits sont les suivants : l'*aorte vraie* a des parois irrégulières, très athéromateuses ; son calibre est manifestement diminué à la partie inférieure de la portion thoracique et supérieure de la portion abdominale. L'*aorte fausse* est constituée à son origine par une poche convexe et allongée qui remonte au-dessus de l'orifice, jusqu'à l'origine de la sous-clavière gauche. Confondue par sa paroi antérieure avec l'aorte vraie, elle est étroitement accolée, en arrière, à la colonne vertébrale. Il n'existe aucune altération des tissus ou organes voisins. Elle est plus volumineuse que l'aorte vraie, de calibre irrégulier, avec quelques renflements, mais ne formant nulle part, sinon à l'origine, de poche distincte.

Ses parois sont aussi épaisses que celles de l'aorte vraie. Elle contient des caillots, les uns durs et résistants, les autres rouges et mous. Sur les points où les caillots se sont détachés, sa face interne est lisse et a l'aspect d'une tunique interne normale. La *cloison* qui sépare les deux aortes est, par places, moins épaisse que les parois artérielles. Comment se termine la lésion à la partie inférieure ? Les deux aortes fournissent chacune deux iliaques primitives longues de 2 à 3 centimètres.

Mais ces iliaques primitives se comportent différemment à droite et à gauche. A *gauche*, l'iliaque primitive fausse, accolée à la paroi postérieure de l'iliaque primitive vraie, se jette en entier dans l'iliaque externe vraie et s'unit à elle en formant un éperon très marqué. A ce niveau donc, la lésion est terminée, le décollement s'arrête, laissant rentrer le sang dans ses voies naturelles. A *droite*, l'iliaque primitive fausse communique à sa terminaison avec l'iliaque vraie par un large orifice ; comme elle, elle fournit

une iliaque interne et une externe, accolées à la paroi postérieure de leurs congénères, de sorte que, par le même orifice déjà signalé, on voit communiquer les deux iliaques primitives (vraie et fausse) et les iliaques interne et externe. La lésion descend donc plus bas à droite qu'à gauche, et malheureusement, nous n'avons pu prendre après l'autopsie la terminaison de l'anévrysme de ce côté. Mais tout nous porte à croire que nous en sommes bien près.

Chacun des deux conduits fournit un certain nombre de collatérales; d'une façon générale, les antérieures, qui sont en même temps les plus volumineuses puisqu'elles sont viscérales, naissent de l'aorte vraie, et toutes les postérieures naissent de l'aorte fausse. On peut admettre pour ces dernières que leur origine, ébranlée par le courant sanguin que parcourait l'anévrysme, a été étirée, puis détruite, et que leur orifice a été, par ce fait, transporté sur la paroi anévrysmale.

Ce mécanisme est d'autant plus vraisemblable, qu'on peut retrouver sur la cloison inter-aortique trois orifices (que nous avons déjà signalés) situés exactement au niveau de trois collatérales de la fausse aorte, et qui sont justement les anciennes origines de ces collatérales. Quelques-unes de ces collatérales de la fausse aorte sont obliquées à leur orifice par des caillots.

De l'aorte vraie, on voit naître : les intercostales droites, la rénale droite, le tronc coeliaque, la mésentérique supérieure; de l'aorte fausse : les intercostales gauches, les diaphragmatiques inférieures, les capsulaires moyennes, une grande partie des lombaires.

Fait assez remarquable, la rénale gauche naît à la fois des deux aortes; la cloison s'est rompue à son origine, constituant exactement les spermiques et la mésentérique inférieure.

La pièce que nous venons de décrire est remarquable par la grande étendue du décollement. A ce titre, elle rentre dans la troisième catégorie de la classification de Peacock, dont les cas sont en nombre assez restreint. Elle se rapproche beaucoup, par sa disposition générale, du cas rapporté par Laënnec. Elle devait être ancienne si l'on en juge par son étendue et par la rupture des collatérales. Malgré la présence des caillots dans l'anévrysme, la circulation devait y être assez active; le malade avait les membres inférieurs maigres, mais chauds, sans œdème.

Examen histologique de l'anévrysme. — L'examen de coupes pratiquées successivement sur la cloison, sur la pa-

roi de la fausse aorte, et à l'entrecroisement de la cloison avec les deux parois aortiques, nous a montré la disposition suivante :

1° *Coupe à l'entrecroisement de la cloison et des deux parois aortiques.* — L'aorte normale présente ses trois tuniques avec leur épaisseur ordinaire; la tunique interne est altérée par places et présente quelques foyers athéromateux. Au niveau de l'entrecroisement, on voit très nettement la tunique moyenne qui se dédouble en deux parties d'épaisseur à peu près égale, l'une qui se rend dans la cloison, l'autre dans la paroi de la fausse aorte. Il est donc évident, sans aller plus loin, que l'anévrysme s'est formé par décollement entre les lames de la tunique moyenne, comme cela est démontré depuis les recherches de MM. Roll et Duguet.

2° *Coupe de la cloison.* — La cloison ne devrait être formée que par les restes des deux tuniques internes de l'aorte normale. Cependant, nos coupes montrent trois couches : une moyenne, élastique; une antérieure, qui n'est autre que la tunique interne de l'aorte vraie, athéromateuse; une postérieure, du côté de l'aorte fausse, qui paraît être la tunique élastique sclérosée.

3° *Coupe de l'aorte fausse.* — Elle nous montre aussi trois tuniques : une externe, très nette, avec son aspect normal; une moyenne, continuation de la tunique moyenne dédoublée de l'aorte vraie; une interne, qui paraît être, comme nous l'avons dit, la tunique moyenne, modifiée par la sclérose.

4° Nous avons examiné de petits cylindres que l'on voit traverser la fausse aorte, se portant de la cloison à la paroi postérieure. Ils ont évidemment l'aspect de vaisseaux obliérés; ce sont probablement des vasa vasorum.

18. Fracture indirecte de la colonne vertébrale. Section de la moelle; par MAUBRAC, aide-major.

H. S., 21 ans, cuirassier, glisse de son cheval, tombe sur la tête et ne peut se relever. Placé à l'hôpital du Gros-Caillou (service de M. le médecin principal VALLIN), cet homme présentait une paralysie motrice et sensitive des quatre membres et du tronc. Seuls les deux avant-bras exécutaient un léger mouvement de supination et la main un mouvement d'extension : les muscles respirateurs thoraciques étaient paralysés, le diaphragme était le seul inspireur dont l'action fut conservée; la température était normale; les réflexes

rotuliens étaient abolis ; rétention de matières fécales et d'urine, verge en demi-érection, état qu'elle conserva jusqu'au moment de la mort, sans émission de sperme. Pas de trouble de déglutition ni d'organes des sens ; intelligence très nette.

Le long de la colonne vertébrale, ni déformation ni crépitation, mais douleur provoquée par la pression ou les mouvements à l'union des régions dorsale et cervicale ; à travers l'épaisse couche de muscles, il est impossible de constater quelque chose d'anormal. Tous ces symptômes ont persisté sans modifications jusqu'à la mort, survenue quarante-huit heures après l'accident, et causée par une accumulation de sécrétion bronchique que le malade ne pouvait expulser et qui a entraîné l'asphyxie.

AUTOPSIE. Les organes thoraciques (à part la congestion pulmonaire) et abdominaux sont sains. La boîte crânienne, le cerveau, le bulbe, n'ont aucune lésion. La colonne vertébrale est intacte, sauf à la région cervicale, où existent des désordres, cause de la mort. Les cinquième et sixième vertèbres cervicales sont fracturées, les lames sont séparées des masses latérales par deux traits verticaux qui déterminent deux fragments : un antérieur, comprenant le corps et les masses latérales, et un postérieur, comprenant l'apophyse épineuse et les deux lames.

L'arc postérieur de la sixième cervicale est enfoncé dans le canal rachidien, un peu basculé de bas en haut ; il pèse par son bord supérieur sur la moelle. L'arc de la cinquième est également enfoncé et comprime la moelle. Ces deux arcs sont eux-mêmes fracturés ; un trait longitudinal incomplet (les fragments sont restés adhérents) divise la lame droite de la sixième vertèbre, la gauche de la cinquième, d'où deux nouveaux fragments, l'un comprenant une lame seulement, l'autre une lame et l'apophyse épineuse. Les apophyses articulaires de la cinquième avec la sixième sont éloignées, écartées en hauteur, sans déplacement latéral : la capsule est intacte. Examinée par la face antérieure, la colonne cervicale présente : sur le corps de la sixième vertèbre un trait de fracture oblique de haut en bas, d'avant en arrière, commençant au niveau du bord supérieur et antérieur de ce corps, et limitant un fragment pyramidal à base inférieure de 0^m015 environ. En même temps, léger écrasement de haut en bas de ce corps vertébral : point de décollement des cartilages intervertébraux. La cinquième vertèbre cervicale ne porte pas trace de trauma ; en avant, les masses latérales sont intactes ; en arrière, le ligament

postérieur est déchiré longitudinalement; sur le milieu des corps vertébraux, existe une fracture longitudinale portant sur le corps de la cinquième et sixième vertèbre et sur les disques séparant la quatrième de la cinquième et la cinquième de la sixième. Cette fracture est rectiligne, profonde, s'avance jusqu'à 1/2 centimètre de la face antérieure pour la cinquième; elle est complète et va jusqu'au fragment antérieur pour la sixième; les fragments sont écartés de 6 à 7 millimètres en arrière, du côté du canal vertébral.

Résumons les lésions osseuses en disant : trois traits de fracture longitudinaux sur l'arc postérieur, deux sur les lames, près des masses latérales; le troisième près de l'apophyse épineuse; sur la cinquième vertèbre, fracture longitudinale incomplète, portant sur la partie postérieure du corps. Sur la sixième, un fragment antérieur limité par un trait oblique en bas et en arrière, et deux autres fragments comprenant chacun une masse latérale et une 1/2 du corps qui ne constitue pas le fragment antérieur, déterminés par un trait longitudinal. *Moelle*. Sur la dure mère, à peine un peu de sérosité sanguine à l'endroit où les vertèbres étaient enfoncées. Pas de trace de déchirure; les nerfs rachidiens ne sont pas altérés. Au-dessous de la dure mère, quelques caillots sanguins très peu épais, se prolongeant en haut et en bas (0^m08 d'étendue). Sur la moelle, au point où prenait le bord supérieur de la sixième cervicale, section en travers, complète. Incisée dans sa longueur, d'arrière en avant, la moelle apparaît détruite dans sa moitié gauche sur une étendue de 0^m03, constituée seulement par une bouillie infiltrée de sang : attrition de la moitié droite sur une longueur de 1 centimètre. Rien dans le bulbe ni dans le reste de la moelle.

RÉFLEXIONS. — Relevons comme faits particuliers : 1° L'absence de réflexes, que la théorie annonçait exagérés, puisque la moelle était débarrassée de l'influence modératrice du cerveau par une section complète, et qu'il n'y avait pas d'épanchement qui la comprimât. Faut-il admettre une commotion, une stupeur de la moelle tout entière et éteignant toute propriété réflexogène de l'organe? 2° La rétention d'urine, indiquant presque toujours pour Chédevergne, Bellemère une compression de la moelle; coïncidant ici avec une section complète. 3° L'érection, phénomène que depuis longtemps Olivier d'Angers avait signalé comme constant dans les lésions de la moelle cervicale. 4° L'agent de compression, arc postérieur enfoncé dans le

canal, les corps étant restés en place. 5° La lésion osseuse digne d'attention. D'abord les fractures indirectes de la région cervicale (par flexion, extension, écrasement. Le malade n'a pu dire exactement comment il était tombé; cependant la fracture oblique, l'affaissement en avant, le diastasis des apophyses articulaires nous fait supposer que la flexion en avant a dû exister) ne sont pas très fréquentes, surtout à la suite d'une chute de si peu de hauteur. Les fractures longitudinales sont exceptionnelles. Chedevergne parle seulement des fractures longitudinales de la colonne lombaire, et les considère comme produites par écrasement, et d'ailleurs exceptionnelles. Bellemère (Th. Paris, 1877) répète seulement, à ce sujet, ce qu'avait écrit Chedevergne. Dans notre observation, le mécanisme est douteux; il semble qu'il y aurait eu flexion en avant, écrasement et fracture oblique de la sixième cervicale, et, en même temps, fracture longitudinale des lames; puis écartement de masses latérales tirées fortement en avant et faisant éclater en arrière le corps vertébral. Mais la force, cause de cet écartement, nous échappe dans son origine, sa direction, sa puissance. L'écrasement, invoqué par Chedevergne, la pression verticale sur les corps vertébraux, suffit-elle seule pour expliquer cette disposition anatomique? Nous ne le croyons pas. La direction des traits n'est pas due au hasard du traumatisme; elle est soumise à des lois dont on pourrait rechercher la formule, mais on a à compter avec des masses musculaires contractées convulsivement au moment de l'accident, muscles qui agissent comme résistances ou leviers puissants, modifiant les résultantes des forces du trauma, et auxquelles il serait bien difficile de suppléer dans l'expérimentation.

JUILLET.

Séance du 3 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. Fistule gastro-cutanée consécutive à un cancer de l'estomac; par E. LEFLAIVE, interne des hôpitaux.

Le nommé Pir... (Charles), âgé de soixante-deux ans, entre, le 4 mai 1885, à l'hôpital Beaujon (service de M. LABBÉ, 1^{er} pavillon, lit n° 50.)

Depuis six mois, ce malade, jusque-là bien portant, s'est mis à maigrir; il a perdu l'appétit, surtout pour la viande. Il n'a pas eu d'hématémèse, mais il a fréquemment des vomissements alimentaires ou glaireux. Il est, depuis ce temps, sujet à des alternatives de diarrhée et de constipation. Sans cause apparente, depuis huit jours la région située au-dessous des fausses côtes droites est devenue douloureuse, puis tuméfiée et enfin rouge.

Au moment de son entrée à l'hôpital, dans un espace limité en dedans par la ligne médiane, en haut et en dehors par les fausses côtes, en bas par une ligne transversale passant par l'ombilic, on constate une tuméfaction considérable, rouge et fluctuante; on reconnaît ainsi l'existence d'un vaste abcès de forme elliptique, à grand diamètre transversal, dont l'ouverture spontanée est imminente. Cet espace est mat; le reste de l'abdomen est souple et sonore. L'exploration du foie, autant qu'elle est possible, n'indique rien de particulier. Le diagnostic porté est : *abcès au voisinage d'un cancer de l'estomac.*

5 mai. La région occupée par l'abcès est sonore aujourd'hui. A son extrémité droite, il semble que l'on sent profondément une partie dure qui doit appartenir à l'estomac. Une ponction pratiquée dans l'abcès avec un gros trocart, donne issue à des gaz très fétides. L'abcès est ensuite incisé au thermo-cautère. Il en sort du pus épais sans matières

alimentaires. Lorsque le foyer est évacué, on voit que la cavité de l'abcès se prolonge sous les muscles. Le prolongement est incisé et alors on aperçoit au fond de la plaie un noyau blanchâtre de tissu cancéreux du volume d'une noisette. Comme pansement, on bourre la plaie de gaze iodoformée.

10 mai. Une légère amélioration a été la conséquence de l'opération. Mais les jours suivants cette amélioration disparaît. L'amaigrissement fait des progrès rapides. L'état local est stationnaire et par la plaie il ne sort pas de liquides stomacaux. Le malade est pris de délire tranquille; il veut toujours s'habiller, s'imaginant qu'on le met à la porte de l'hôpital. Le jour, il est assez calme et dort beaucoup; la nuit, il s'agite; à partir du 25 mai, on est obligé de l'attacher. Il meurt le 28 mai, à huit heures et demie du matin.

AUTOPSIE. — Le 29 mai. En avant de la partie moyenne du sternum, on trouve un petit abcès. Des adhérences unissent les poumons aux côtes; les sommets sont farcis de groupes de petits tubercules commençant à jaunir. Il n'y a pas de lésions de tuberculose ancienne. Dans le *péricarde*, il y a un grand verre de sérosité. Le péricarde viscéral est soulevé par de l'œdème surtout abondant à la base, à la pointe, au bord droit et le long des vaisseaux. L'origine de l'aorte est médiocrement athéromateuse.

La moitié pylorique de l'estomac est épaisse et très largement ulcérée. On trouve là les lésions d'un cancer en nappe ayant peu de tendance à pousser des végétations. La face antérieure est adhérente au bord antérieur du foie et à la paroi abdominale. Une fistule partant de l'estomac s'ouvre au-dehors, au fond de l'abcès signalé plus haut. Le bord de foie est envahi par le cancer et traversé par la fistule. En dehors de cet envahissement par contiguité, on ne trouve aucune généralisation de cancer dans le foie. Des ganglions volumineux se trouvent dans les épiploons.

RÉFLEXIONS. — En feuilletant les bulletins de la société anatomique, nous n'avons trouvé qu'un cas de cette rare lésion. Il a été signalé par M. Anger, dans la séance du 19 novembre 1875.

2. M. SIREDEY présente des pièces provenant d'un individu de trente-six ans, affecté d'une *cyanose congénitale*. Bien portant et moyennement intelligent jusqu'à il y a quelques mois, cet homme était entré à l'hôpital en état de gâtisme,

et est mort comme un dément. On entendait un souffle non constant au deuxième temps et à la base.

A l'autopsie, on trouve une *persistance du trou de Botal* sans autre malformation. Dans le foie et la rate, on trouve une pigmentation très marquée dont l'examen histologique déterminera la nature.

3. M. WIDAL présente un *kyste hydatique du cerveau* trouvé chez un enfant. Des convulsions et contractures hémiplegiques, jointes à ce fait que l'enfant avait deux frères porteurs de cicatrices multiples avec foies énormes, avaient fait diagnostiquer un néoplasme cérébral probablement syphilitique. A l'autopsie, on trouve un kyste hydatique de la grosseur d'une mandarine, siégeant à la partie supérieure du sillon de Rolando droit, sous la pie-mère. Un prolongement va jusque dans le ventricule latéral. Rien dans les viscères.

4. Examen histologique d'un cas de balano-posthite blennorrhagique; par M. ALVAREZ.

Je demande la permission d'appeler l'attention de la Société anatomique sur quelques faits observés dans un cas de balano-posthite blennorrhagique que j'ai étudié par rapport aux microbes, d'après les conseils de M. le professeur Cornil et dans son laboratoire.

Sur des coupes, comprenant la muqueuse préputiale et les couches sous-jacentes, colorées d'abord au carmin et ensuite au violet de méthyle 6 B et traitées par la solution iodée de Gram, on voit la couche épithéliale, conservée dans sa plus grande étendue, infiltrée par quelques cellules migratrices et recouverte dans plusieurs endroits d'une couche exsudative composée de fibrine, de globules blancs et de débris épithéliaux.

Entre cette couche et la surface de l'épithélium, formée de cellules un peu aplaties, on trouve une grande quantité de microbes, la plupart analogues aux diplococcus de la blennorrhagie. On trouve aussi de gros coccus beaucoup moins abondants, de rares bacilles et de très rares chaînettes. Ces microorganismes forment une couche plus ou moins épaisse et assez régulièrement étendue à la surface de l'épithélium. Quelques microbes s'insinuent entre les éléments de la couche exsudative ou recouvrent la surface

de quelques cellules épidermiques. On en trouve aussi en grande quantité à l'intérieur des follicules sébacés.

On ne voit pas les microbes traverser l'épithélium ni pénétrer à l'intérieur des cellules épithéliales ni des cellules migratrices contenues dans les voies lymphatiques de l'épithélium.

Dans un endroit il existait une ulcération superficielle qui avait détruit presque toute l'épaisseur de la couche épithéliale, laquelle n'était conservée que dans les intervalles correspondants aux prolongements interpapillaires. La surface des papilles mise à nu était envahie par quelques microbes qui pénétraient même un peu dans les interstices du tissu conjonctif et plus rarement à une plus grande profondeur dans les vaisseaux lymphatiques. Le contraste était marqué entre les espaces interpapillaires conservant l'épithélium qui protégeait les couches plus profondes contre l'envahissement des microbes et les points correspondants aux papilles où l'absence de cette couche protectrice avait permis la pénétration des parasites plus profondément.

Le derme infiltré de cellules rondes ne laissait voir de microorganismes que dans les endroits déjà signalés, situés en face ou au niveau de l'ulcération.

Il est possible que, dans la blennorrhagie uréthrale, les choses se passent de la même manière et que le gonococcus puisse s'introduire par des érosions analogues de l'épithélium au niveau desquelles le derme est mis à nu. C'est ainsi qu'on pourrait s'expliquer les manifestations articulaires et autres affections métastatiques qu'on observe dans cette maladie.

5. Examen histologique d'un cas de kératite tuberculeuse; par M. ALVAREZ.

Je communique à la Société, en mon nom et au nom du Dr Roy, le résultat de l'examen histologique que j'ai fait dans le laboratoire de M. le professeur Cornil, d'un petit morceau de cornée excisée par M. de Wecker à une petite fille de sa clinique.

Cette petite fille, J... M..., de quatre ans et demi, a fréquenté, en octobre 1884, une clinique où un collyre lui fut prescrit. Elle se présente à la clinique de M. de Wecker le 19 mars 1885. Diagnostic : kératite parenchymateuse avec vascularisation. La cornée est très opaque. Impossible de bien distinguer l'iris. On promet une guérison certaine.

Trois jours après, on aperçoit en haut, dans la région

ciliaire une petite éminence qui soulève la sclérotique. Un soulèvement semblable se manifeste bientôt dans toute la région du corps ciliaire. La cornée est alors envahie progressivement par des traînées blanchâtres qui simulent un grillage et bientôt elle est réduite à l'apparence d'une masse blanchâtre dans toute son étendue. C'est alors qu'on croit à l'existence possible d'une tuberculose, d'autant plus que le traitement spécifique institué était sans aucun effet. L'examen sur des lamelles assez nombreuses de la sécrétion de la surface malade n'a pas montré de bacilles.

L'enfant, qui a eu un frère mort de méningite, est petit, chétif, a des abcès sous-cutanés multiples, de la réaction fébrile et se plaint constamment de douleurs céphaliques. Auscultation : A droite, craquements secs au sommet ; à gauche, craquements secs sur l'omoplate. Respiration bronchique. Matité aux deux sommets. Rien du côté des parents.

Des coupes très minces de petits morceaux de cornée faits au microtome Thomas, colorés par le picro-carmin ont permis de voir que les lames de la cornée n'étaient plus apparentes. Un tissu embryonnaire avait remplacé presque partout le tissu fondamental qui n'était représenté qu'à quelques endroits par un tissu conjonctif infiltré de quelques cellules rondes.

Au milieu de ce tissu, on trouve un grand nombre de cellules géantes très nettes, soit isolées, soit en groupes tant à la partie superficielle immédiatement sous l'épithélium, conservé dans quelques endroits, que dans les parties profondes.

Ces cellules géantes ont parfois une couronne de cellules épithélioïdes entourée de petites cellules rondes ; mais le plus fréquemment elles se trouvent libres au milieu du tissu embryonnaire sans l'entourage qui donne l'apparence du follicule tuberculeux classique.

On trouve de nombreux vaisseaux à parois embryonnaires et dont la lumière se trouve parfois obstruée par le gonflement et la prolifération de son endothélium.

D'autres coupes colorées par la méthode d'Ehrlich ont montré des bacilles de la tuberculose assez nombreux, soit dans les cellules géantes, soit à l'intérieur de cellules volumineuses sans noyau apparent ou à noyau peu coloré, soit libres dans les interstices du tissu. Quelques cellules géantes ne contiennent pas de bacilles ; parmi celles qui en renferment, la plupart n'en ont qu'un ou deux ; mais quelques-unes en renferment quatre ou cinq. Au milieu des cellules rondes, de volume ordinaire, on trouve quelques cellules

plus grosses sans noyau et à contenu granuleux ou avec un noyau peu coloré et qui contiennent parfois un bacille. On trouve des bacilles libres soit dans le voisinage des cellules géantes, soit au milieu d'un tissu formé exclusivement de cellules rondes et qu'on voit surtout vers la partie superficielle. On peut les voir plus rarement, c'est vrai, immédiatement sous la couche épithéliale.

L'examen de cette pièce montre donc une infiltration tuberculeuse de la cornée avec quelques follicules tuberculeux types. La lésion a la plus grande analogie avec la tuberculose de la cornée, obtenue par inoculation chez le lapin et décrite par MM. Cornil et Leloir dans leurs « Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus » in Archives de Physiologie n° 3 de 1884.

6. M. BOURDEL présente le foie d'un homme de quarante-neuf ans, entré à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques, bientôt suivis d'un ascite rapide, et chez lequel on avait diagnostiqué un cancer du foie secondaire à un cancer stomacal.

A l'autopsie, on trouve un foie très dur, cirrhosé, et farci de petits noyaux cancéreux. Malgré un examen attentif, on ne peut trouver d'autre cancer nulle part, et on doit admettre un cancer primitif du foie.

M. CORNIL trouve que ces noyaux semblent, à l'œil nu, répondre exactement au type de l'adénome du foie; l'examen microscopique est nécessaire.

Séance du 10 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

7. M. RAYMOND présente des pièces provenant d'un cas d'urémie par cancer de l'utérus. On avait affaire à un cancer du col propagé au ligament large droit; l'uretère du même côté est très dilaté, ainsi que le bassin. Le rein est de consistance dure, n'a pas d'abcès et pèse 190 grammes.

M. BRAULT dit qu'il a toujours vu, dans les faits de ce genre, le rein présenter une surface lisse à la coupe et une consistance ferme. Au microscope, on trouve du tissu conjonctif feutré autour des tubes dilatés, dont l'épithélium est aplati.

8. M. PLANCHARD montre un cas d'embolies des deux fémorales au cours d'un rétrécissement mitral. Il s'agissait d'une femme de 47 ans qui souffrait depuis quelque temps de douleurs dans les mollets, prises d'abord pour une phlébite. Le rétrécissement mitral était très marqué, et on trouve deux embolies au niveau des arcades crurales.

9. Pérityphlite consécutive à un entérolithe. Péritonite circonscrite. Occlusion intestinale. Réflexions; par M. A. NETTER, chef de clinique médicale à l'hôpital de la Pitié.

G..., 42 ans, entre le 13 juin 1885, salle Jenner, n° 15, dans le service de M. JACCOUD.

Peintre en bâtiments, il présente une apparence anémique et cachectique due à l'intoxication saturnine, qui a déjà plus entraîné une paralysie des extenseurs, avec tremblement du côté droit. Il a fait de nombreux excès alcooliques et a eu la syphilis. Il y a quatre jours, il a été pris sans cause connue de douleurs dans le côté droit, au-dessus de l'aîne. Depuis, il n'a pas été à la selle.

À l'entrée, on constate une pérityphlite manifeste, caractérisée par la constipation, la douleur du côté droit, la présence d'une tumeur. Celle-ci est située dans la fosse iliaque. Elle a le volume d'une petite mandarine. Son bord inférieur convexe est à un travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale. On ne saisit pas nettement sa terminaison en haut. Elle devient plus éloignée à ce niveau de la paroi abdominale antérieure. La tumeur, sensible au palper, a une consistance assez ferme. Elle n'est pas mobile. Mais on fait on ne peut plus facilement glisser à sa surface la paroi abdominale. La tumeur est donc située contre le muscle iliaque et en dehors du péritoine. Les autres régions de l'abdomen sont indolores. Le ventre n'est pas météorisé. La température, le soir, est de 37°,8; le lendemain matin, de 37°.

Nous prescrivons immédiatement au malade 30 grammes d'eau-de-vie allemande et faisons appliquer 10 sangsues.

Le traitement est suivi d'une amélioration remarquable, qui se poursuit les jours suivants. Le cours des matières est rétabli. La tumeur n'est plus le siège de douleurs spontanées; elle n'a pas subi d'autres modifications.

Cependant, le 18 juin, nous trouvons le malade avec 38°,2, se plaignant de douleurs dans tout le ventre. Il n'a pas obéi à nos prescriptions : s'est levé pour aller aux lieux. Nous craignons à ce moment qu'une péritonite ne soit survenue, avec ou sans perforation. Il n'y a cependant aucun vomissement. On applique d'une façon continue des vessies remplies de glace sur l'abdomen.

Le lendemain, la température est le matin de 37°, le soir de 38°,8. Les jours suivants, elle n'atteint pas 37°,5 le soir. Les menaces de péritonite paraissent écartées. Il n'y a toujours pas de vomissements. Le flanc gauche n'est plus sensible.

Le 20 juin, on constate dans l'hypogastre un empâtement assez étendu, qui a la dimension de la paume de la main, commence au pubis et se termine en haut par une ligne convexe, reproduisant grossièrement l'apparence d'une vessie distendue. Ce n'est là qu'une apparence, car la miction se fait régulièrement, la masse dure est entièrement adhérente à la partie profonde de la paroi antérieure de l'abdomen. Elle ne disparaît pas brusquement des parties latérales. Au niveau de cette masse, la couleur de la peau n'est pas changée. La percussion superficielle fait percevoir de la submatité. Il n'y a ni fluctuation ni rénitence. On ne sent pas de continuité entre cette masse hypogastrique et la tumeur de la fosse iliaque, qui reste toujours aussi nettement sans adhérence avec la paroi abdominale antérieure.

Les jours suivants, on constate que la masse hypogastrique diminue de hauteur; elle n'a plus que deux travers de doigt et demi; elle n'est pas fluctuante. Le malade ne va jamais spontanément à la selle. On lui administre tous les jours des lavements avec 60 grammes d'huile de ricin. Au début, ceux-ci amènent des évacuations. Plus tard, ces lavements sont rendus presque sans aucune modification. La sensibilité du ventre est assez diminuée pour que l'on puisse suspendre les applications de glace. « Ce n'est plus la péritonite qui paraît redoutable à M. Jaccoud, ce sont les dangers d'une occlusion intestinale. »

Ces craintes, formulées nettement le 1^{er} juillet, prennent encore plus de consistance les jours qui suivent. La température est toujours au-dessous de 37°. Les yeux s'excavent, le malade a les extrémités froides, sa voix est de plus en

plus faible. Il a toute sa connaissance et a conscience de sa fin prochaine.

Le 4 juillet, nous constatons dans une cuvette une purée jaune ocre, d'odeur fécale, qui a été rendue par vomissements. A deux reprises, nous assistons au rejet de ces matières, rejet qui se fait sans effort comme par regurgitation. Le malade se plaint de brûlure dans la gorge, due à la pénétration de partie de ces matières à travers le larynx. On constate que l'abdomen n'est que peu distendu. A sa partie supérieure, on sent et l'on voit une saillie à direction transversale formée par une anse intestinale distendue. La forme, la situation de cette saillie se rapporteraient bien au colon transverse. Mais on ne s'explique pas comment celui-ci peut être distendu, alors que l'obstacle aux matières doit être situé à l'origine du gros intestin. Nous essayons de porter un soulagement en pratiquant le lavage de l'estomac. Nous retirons une grande quantité d'un liquide analogue à celui vomé; mais l'état des forces du malade nous inspire de vives craintes de le voir succomber au cours de l'opération. Dans ces conditions, le lavage n'amène aucun soulagement, et le malade meurt le 4 juillet à midi.

AUTOPSIE. — Nous ne relèverons ici que ce qui a trait à la cavité abdominale. Signalons seulement l'apparence du lobe inférieur du poumon gauche, qui crépite à peine, se déchire très facilement, présente une couleur lie de vin. Ce lobe a une odeur gangréneuse qui ne se retrouve en aucune partie du reste des poumons. Il semble qu'il y ait là un début de gangrène due à l'arrivée d'une partie du contenu intestinal, expulsé par les vomissements. L'examen microscopique fait voir en effet des organismes inférieurs allongés, analogues à ceux que l'on trouve dans le tube digestif. Dans la partie supérieure de l'abdomen, nous trouvons d'abord l'estomac, qui contient une quantité notable de liquide fécaloïde. Au-dessous se trouvent deux anses d'intestin grêle distendues par les gaz d'une couleur rouge sombre. Ce sont ces anses que l'on voyait et sentait pendant la vie. On ne voit ni le colon, ni l'épiploon. Ceux-ci sont très profondément situés et ne peuvent être aperçus que si on écarte les anses d'intestin grêle, de façon à avoir jour dans le sillon qui sépare ces anses du bord inférieur de l'estomac. Signalons enfin l'existence sur la face convexe du foie, de deux plaques de périhépatite de la dimension d'un franc. Ce sont les seules traces de péritonite dans la région sus-ombilicale. Au-dessous de l'om-

bilic, l'aspect change : on constate d'abord à droite le cœcum, gros comme le poing, non modifié au premier abord. A gauche, les anses d'intestin grêle agglutinées par des fausses membranes fibrino-purulentes assez épaisses. Ces anses n'adhèrent pas à la paroi abdominale.

En examinant avec plus de soin, on reconnaît au-dessus du pubis l'existence d'une poche à contenu purulent, qui s'élève en haut, à deux travers de doigt du bord de l'os et qui, en bas, s'étend en arrière de celui-ci. Cette cavité est plus grosse qu'une mandarine. Elle renferme un pus floconneux d'odeur putride, de couleur franchement jaune. L'S iliaque répond à sa face postérieure. Le péritoine, épaissi ainsi que la paroi abdominale, forment sa face antérieure. En avant et en haut, la paroi de l'abcès est surtout épaisse. Elle est formée par un tissu conjonctif calleux, résistant, qui envoie des prolongements entre les anses d'intestin grêle. A ce niveau, les anses intestinales sont comprimées, aplaties ; on ne peut y faire circuler le doigt. Cette collection purulente n'est pas enkystée complètement et présente entre les anses intestinales plusieurs diverticules. Le plus intéressant de ces diverticules, facile à suivre, fait communiquer la cavité avec le foyer de pérityphlite. Ce foyer est situé en dehors du cœcum ; on le voit bien en repoussant celui-ci en dedans. Une loge anfractueuse est creusée dans le tissu cellulaire péri-cœcal, loge à grand axe vertical, ayant la forme et les dimensions d'un œuf de dinde. A la partie moyenne de cette loge se trouve l'appendice iléo-cœcal, plusieurs fois contourné, d'une couleur grisâtre. Contre l'abouchement de l'appendice, on trouve une masse dure, de consistance pierreuse ; il s'agit d'une concrétion stercorale ayant la forme d'un croissant, la couleur et l'apparence d'un gros noyau d'olive. Des incrustations très fines donnent à sa surface une apparence chagrinée. La distance qui sépare ses deux cornes est de plus de 2 centimètres. En le sciant, on reconnaît qu'il est formé de couches concentriques, et l'on ne peut trouver de noyau organique central. Il y a une légère odeur stercorale.

Le corps étranger s'est évidemment formé à l'origine dans l'appendice cœcal, dont il a reproduit comme un moule la direction et la forme. Du fait du corps étranger, il y a eu perforation de la partie initiale de l'appendice et de la portion adjacente du cœcum. Le corps étranger est situé vis-à-vis de cette perforation, qui a, dans le cœcum, une forme linéaire et est longue de 1 centimètre. A la partie supérieure de cette perforation s'insère le cordon

rudimentaire, qui subsiste de la partie initiale de l'appendice.

La partie terminale de l'appendice est encore tubuleuse, mais elle présente deux petites perforations situées près du sommet et qui se sont faites de dehors en dedans. Plusieurs parois de ce foyer de pérityphlite ont l'odeur de la macération anatomique. L'intestin grêle peut être divisé en deux parties; les deux tiers supérieurs sont distendus, le tiers inférieur aplati. La distension commence dès le pylore. L'intestin, pâle dans le tiers supérieur, est rouge sombre dans le tiers moyen, gris dans le tiers inférieur.

REFLEXIONS. — L'autopsie, on le voit, explique on ne peut mieux les symptômes observés pendant la vie. Foyer de pérityphlite consécutif à la perforation par corps étranger, la pérityphlite est la lésion la plus ancienne. Elle était encore pure au moment de l'entrée et les jours qui suivirent. Péritonite sous-ombilicale, avec foyer purulent sus-pubien. Elle a débuté vers le 18 juin. Nous avons à bon droit admis qu'elle se localisait, et le foyer était trop mal placé et trop peu considérable pour que la fluctuation ait jamais pu être perçue. Obstacle au cours des matières du fait des brides partant du foyer sus-pubien. Phénomènes d'occlusion intestinale évidents le 4 juillet. Vomissements féca-loïdes. Cette phase d'occlusion n'est pas exceptionnelle dans la pérityphlite. M. Chaput a rapporté en 1882, à la Société anatomique, une observation analogue, dans laquelle M. Lefort fit la laparotomie. Parker (*New York medical Record*, 1867) dit que la pérityphlite simule souvent l'occlusion et que le diagnostic peut être établi à la suite de l'efficacité partielle des purgatifs, qui n'amènent aucune évacuation dans l'occlusion vraie. Les lésions observées par nous rendent bien compte de cette phase terminale.

Nous nous sommes plus d'une fois demandé, du vivant de notre malade, s'il était pratique d'intervenir chirurgicalement. Les médecins américains n'hésitent pas à proclamer que l'absence d'intervention est une faute (Noyes, *Boston medical Journal*, 1884). Kraussold, en 1881, émet une pareille opinion (*Sammlung klinischer Vorträge* de Volkmann). Dans une récente discussion, en 1884, Israel et Litten ont rapporté à la Société de médecine interne de Berlin des cas suivis de guérison (*Deutsche medicinische*

Wochenschrift, 1884). L'opération fut faite en 1843, pour la première fois, par Parker; en 1848, par Hancock (*London medical Gazette*). Dans un mémoire dont nous ne connaissons que l'analyse, Noyes a réuni 100 cas d'intervention, sur lesquels il y eut 15 décès, 84 guérisons, 1 guérison avec fistule.

En général, on n'a opéré qu'une fois la fluctuation reconnue; mais Hancock a déjà, en 1848, fait l'incision avant de reconnaître la fluctuation. Ordinairement, on se contente d'ouvrir l'abcès, de nettoyer autant que possible. Israel dit qu'alors même que l'on n'a pas tout enlevé, les forces de l'organisme seront suffisantes pour venir à bout du peu qui est laissé dans le péritoine. Kraussold recommande de faire en plus la résection de l'appendice cœcal et la suture intestinale, suivant la méthode de Gassenbauer et Wisjunge. Il a agi ainsi dans un cas de cancer du cœcum.

Maintenant que nous avons exposé la pratique recommandée, voyons si dans notre cas particulier notre abstention était excusable. Fallait-il agir dès l'entrée dans la première phase, alors qu'il n'y avait que pérityphlite, que la tumeur périécœcale était bien limitée? Mais on voit bien souvent alors un traitement analogue à celui auquel nous avons eu recours suivi de guérison. Et de fait, dès le lendemain l'amélioration était sensible. Le 18 et le 19 juin, à la suite d'une imprudence, il semble qu'une péritonite se prépare. Nous nous efforçons de la limiter. Nous voyons, comme nous l'espérons, le foyer se localiser. Nous nous tenons prêt à faire appel au chirurgien si la fluctuation vient à paraître. Elle ne survient pas. De nouveau, une accalmie se produit. Peu à peu, l'obstacle au cours des matières s'accroît, et le 4 juillet, quand paraissent les vomissements fécaloïdes, le sujet est trop abattu pour que nous espérions quelque chose de l'intervention. A cette date, nous pensons que la laparotomie eût été trop tardive, même si les forces avaient été plus grandes. Il nous semble que l'opération n'eût guère dû être faite que vers le 19 ou le 20 juin. Nous croyons que, dans un cas analogue, on pourra profiter des enseignements de notre observation, et nous avons cru utile de le faire connaître à la Société.

Pour terminer, nous voulons indiquer les résultats de l'examen microscopique du foyer purulent sus-pubien. Il y a une quantité d'organismes inférieurs allongés, quelques-uns à forme anguleuse, rappelant l'accent circonflexe. Ces bâtonnets paraissent bien d'origine intestinale. Ils sont cependant remarquables par leur minceur, qui contraste avec les dimensions normales des bactéries observées dans le produit du lavage stomacal.

Nature de la concrétion. — Les fragments de l'entérolithe se dissolvent avec effervescence dans les acides nitrique et chlorhydrique. Il y a un dégagement considérable d'acide carbonique. Avec l'acide nitrique à chaud, la dissolution est complète; le liquide prend une coloration jaune. L'acide chlorhydrique, en revanche, laisse indissoute une quantité assez considérable d'une matière molle, légèrement colorée par la bile.

L'examen microscopique des fragments de l'entérolithe décalcifiée montre une grande quantité de bactéries allongées, droites ou légèrement incurvées, qui se colorent très facilement par les couleurs d'aniline.

10. Typhus ambulatorio. Perforation intestinale; par
M. MAUBRAC, aide-major.

L... J... entra le 18 avril à l'hôpital du Gros-Caillou dans le service de M. le major Annesley.

Depuis quatre jours il faisait des excès de boisson et de nourriture, et la veille encore, bien portant, il avait bu et mangé plus que de raison. La nuit avait été mauvaise, et le matin il avait vomi.

L'examen du malade nous montra : Temp. 39° 8., pouls 108, respiration 24. Langue saburrale, abdomen douloureux, tendu, ballonné, sans taches rosées, la pression à la fosse iliaque était douloureuse, cependant on n'y trouvait ni tumeur ni empatement. Le malade avait eu une selle le matin même.

Le lendemain l'état était un peu aggravé, les traits étaient tirés; pas de vomissement depuis la veille, une selle durant la nuit. La douleur abdominale était toujours très vive, diffuse, l'abdomen très météorisé. La miction était normale.

L'état du malade empira le 22 au matin, la température était de 41° 2, et on percevait très nettement du liquide

dans les flancs. Depuis 24 heures, il n'y avait pas eu de selles.

Le 23, à 8 heures du matin, le malade succombait après avoir eu, ce dernier jour seulement, des vomissements verdâtres.

AUTOPSIE. — Les organes thoraciques sont sains. Dans la cavité péritonéale, existe un litre et demi de liquide purulent avec fausses membranes épaisses et nombreuses. Le grand épiploon est accolé aux intestins agglutinés entre eux par des fausses membranes. L'intestin très distendu par les gaz présente sur l'iléon, à 1^m30 du cœcum, une perforation de 1/2 centimètre de large sur 2 de long. Près du cœcum on trouve les lésions typhoïdiques des plaques de Peyer; quelques-unes sont rouges, ulcérées. A mesure qu'on remonte vers le duodénum, les lésions deviennent plus rares, et à 0^m70 de la valvule iléo-cœcale, les appareils lymphoïdes sont sains. C'est sur une portion saine de l'intestin, au milieu de parties qui ne paraissent nullement touchées par le poison typhoïdique, que se présente la perforation siégeant vraisemblablement au niveau d'un follicule clos. Les ganglions mésentériques sont gros et congestionnés; la rate est un peu plus volumineuse qu'à l'état normal. Le foie, les reins, sont congestionnés, mais ne paraissent pas altérés.

RÉFLEXIONS. Cette observation est intéressante par le fait du siège de la perforation à un niveau si élevé. Hoffmann, sur 17 perforations qu'il a observées les a toutes trouvées distantes au plus de 0^m50 du cœcum. Une seule fois, elle siégeait à 1^m50. Murchison, sur 34 cas, ne l'a jamais vue dépasser 0^m60. Louis, sur 32 cas, la rencontrait généralement à moins de 0^m30. Une fois il l'a rencontrée à la partie supérieure de l'iléon. Exceptionnellement on cite les cas de Bristowe, 1^m44 du cœcum; de Lebert, perforation du duodénum.

En présence de la gravité du pronostic, fatal presque toujours, n'y aurait-il pas lieu d'intervenir par la laparotomie, résection et suture de l'intestin, toilette du péritoine, dans ce cas désespéré? La perforation, — nous avons plus particulièrement en vue les sujets atteints du typhus ambulaire, — se voit la plupart du temps alors que l'affection ne paraissait pas avoir de gravité ou était plus ou moins latente: le sujet n'est pas encore très affaibli, la perfora-

tion est souvent le premier symptôme grave de sa maladie. La nature de la cause — fièvre typhoïde — est-elle, dans ces cas, suffisante pour faire rejeter l'intervention chirurgicale ? Le succès obtenu par la laparotomie dans les cas de perforation traumatique ou de péritonite purulente, justifient l'intervention même chez un typhoïsant.

11. Cas d'hyperostoses généralisées (ostéite déformante de J. Paget), par M. Louis GUINON, interne des hôpitaux.

Le malade qui fait l'objet de cette communication a été présenté en 1881 à la *Société de Biologie* par MM. Rathery et Leloir, et son observation a été publiée la même année dans la *Revue de Médecine*.

Nous en reproduisons les principaux faits :

En 1881, R... H..., âgé de 56 ans, est soigné à l'Hôtel-Dieu (service de M. Vulpian).

Antécédents héréditaires. Parents morts âgés, père était bien portant à l'ordinaire, mère asthmatique. Un frère mort en bas âge, de convulsions; trois sœurs, plus jeunes que lui, et bien portantes : Ni rachitisme, ni affections osseuses dans la famille.

Antécédents personnels. A 12 ans, fièvres intermittentes qui ont duré deux ans, qui permettent cependant au malade de continuer son métier de peintre en bâtiments. Vers 20 ans, quelques excès alcooliques, et une hémorrhagie. Pas de syphilis. A 35 ans, commencement de paralysie des extenseurs, qui ne dure que deux à trois mois; cependant le malade cesse de peindre, et se met à coller du papier. Jamais de coliques de plomb, ni d'autres signes d'intoxication saturnine. Vers 1865, il s'aperçoit que sa tête a augmenté de volume, en mettant un chapeau abandonné depuis quatre mois. En 1869, lassitude dans les membres inférieurs, avec un peu d'œdème des jambes le soir. En 1870, sert dans la garde nationale, souffre pendant le siège de Paris et commence à éprouver de la fatigue et des douleurs dans les genoux. En 1871, élancements très vifs dans les jambes, sensation de pesanteur, œdème plus marqué. Cesse de travailler pendant quatre ans. En 1874 et 1875, douleurs très vives autour des genoux, des chevilles, et dans les jambes, puis dans les épaules, qui empêchent les mouvements de bras en arrière. En 1875, l'œdème des jambes disparaît, le malade remarque l'hypertrophie des os des jambes, puis des clavicules. Puis (1875 et 1876) douleurs dans les membres supérieurs, les clavicules, les omo-

plates, dans les côtes gauches, les plis inguinaux, les fémurs, les jambes ; elles sont si vives qu'il ne peut supporter le frottement de la chemise, sur les épaules et les omoplates.

En 1876, on constate, dans le service de M. Vulpian, l'hypertrophie des os du crâne, des clavicules, des omoplates, des humérus, des cubitus, des fémurs, des tibias, des péronés et même, dit l'observation de M. Bourceret (*Gazette des Hôpitaux*, mai 1876), du torse et des côtes. De 1876 à 1881, il peut reprendre plusieurs fois son travail.

En 1881, on constate l'hypertrophie régulière des os de la voûte du crâne (ceux de la face sont intacts, sauf les maxillaires inférieurs qui sont très épaissis), des omoplates surtout au niveau de l'épine, des clavicules, qui ont doublé de volume, des humérus surtout à leur partie moyenne, des cubitus qui font une courbure à convexité postérieure (les radius et les os de l'extrémité paraissent sains). Comme M. Bourceret, les auteurs de l'observation signalent l'hypertrophie des côtes — hypertrophie des os iliaques, des fémurs, des rotules, des os des jambes. Intégrité apparente des os des pieds.

L'état général est assez bon, mais le malade fatigue vite. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal ; le malade est sujet à des accès d'oppression. Cœur hypertrophié légèrement avec prolongement du premier temps à la pointe. La mémoire du malade a notablement diminué ; torpeur intellectuelle assez prononcée. Pas de céphalalgie. Affaiblissement de la vue depuis 1876 environ ; ouïe très diminuée, odorat affaibli (troubles qui sont attribués à une compression des nerfs au niveau des trous crâniens. Quelquefois, dans les membres apparaissent des douleurs fulgurantes. Sensibilité et réflexes intacts. L'urine est normale, comme l'ont montré deux analyses faites en 1876 et 1881 dans le service de M. Vulpian.

En 1882, le malade entre à Bicêtre. Nous le voyons en avril 1885 : Il s'est affaibli un peu, mais il travaille encore comme vitrier dans l'hospice et monte à l'échelle. Les hyperostoses ont augmenté particulièrement pour le crâne qui a nécessité un nouveau changement de coiffure. Nous ne reviendrons pas sur la description des hyperostoses. Cependant les côtes nous paraissent normales, mais rapprochées les unes des autres. L'augmentation de volume n'atteint pas les épiphyses des os longs, les articulations sont intactes, et conservent tous leurs caractères anatomiques, et tous leurs mouvements. L'aspect du malade est frappant : La tête est volumineuse, la bosse occipitale fait en arrière

une forte saillie ; l'intégrité des os de la face laisse aux traits une certaine finesse et un air intelligent ; le thorax est très déformé, aplati latéralement, le sternum fait une forte saillie en avant, les côtes sont très obliques en bas ; la colonne dorsale très concave en avant, fait une véritable gibbosité, cependant les os de toute cette partie du corps paraissent intacts et la déformation thoracique nous paraît due au poids des membres combiné avec la faiblesse musculaire. Le bassin est très élargi, le ventre saillant. Les membres inférieurs sont énormes, et les jambes ont de loin un aspect éléphantiasique. Mais la peau est intacte. Les veines sont très dilatées. Les muscles sont évidemment atrophiés.

Quand le malade est debout, il tient le haut du corps penché en avant, les bras sont tombants. Il s'appuie sur une canne ; les mouvements sont lents, il soulève lentement les jambes, meut très lentement les bras ; c'est la démarche des grands quadrumanes, du gorille.

Il n'existe plus de douleurs fulgurantes comme en 1881, mais seulement des douleurs très limitées aux genoux. Les mouvements ne sont nullement douloureux, pas plus que la pression, en aucun point du corps.

S'il y a eu des troubles des sens en 1881, ils ont complètement cessé actuellement. *Intégrité complète de l'intelligence ; mémoire très peu diminuée*, puisque le malade fixe exactement les dates de sa maladie, les noms de ceux qui l'ont soigné, les noms des journaux qui ont publié son observation.

L'acuité visuelle un peu diminuée, permet cependant au malade de marcher sans lunettes.

L'acuité auditive est peu atteinte et il est inutile d'élever la voix pour se faire comprendre du malade.

Dans les derniers jours de mars, R... H... commence à tousser.

Le 6 avril, la toux augmente ; quelques frissons. Crachats sanguinolents.

On trouve du côté gauche de la poitrine une matité absolue en avant, moins marquée en arrière ; des râles sous-crépitaux fins, sous la clavicule, et dans la fosse sous-épineuse.

A la suite d'un vésicatoire, amélioration rapide ; le 10 avril, les râles sont moins abondants ; il n'y a plus de fièvre.

Le 15 avril, ascension thermique brusque à 39° ; dyspnée intense ; douleur profonde dans le côté gauche, expectoration purulente avec quelques crachats confiture d'abricots.

On trouve au sommet gauche un souffle tubaire intense, avec râles crépitants et frottements.

Le 16 avril, l'état du poumon s'est amélioré, mais l'anasarque s'est développée dans la nuit. L'urine contient de l'albumine. Les jours suivants, la dyspnée persiste, les râles remplissent le côté gauche de la poitrine, le souffle a diminué.

Le 20 avril, augmentation de l'œdème, signes de congestion pulmonaire à droite, dyspnée plus vive, rétention d'urine, diarrhée.

Le 22 avril, aggravation rapide, la dyspnée a augmenté; mort le soir.

AUTOPSIE. — Elle est très incomplète, le cadavre étant réclamé. — *Plèvres.* La droite est saine. La gauche contient environ 300 grammes de liquide séro-fibrineux. Feuillet épais, adhérence intime au péricarde. — *Poumons.* Pneumonie chronique des deux côtés. Congestion généralisée, surtout marquée à gauche; tissu rouge sombre, crépitant encore, surnageant dans l'eau. — *Péricarde.* Feuillet adhérents, recouverts de fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, de consistance molle, circonscrivant de petites loges pleines de liquide purulent. — *Cœur.* Myocardite superficielle. Orifices et valvules intacts. — *Aorte.* Volume normal. Pas d'athérome. — *Foie.* Normal. — *Rate.* Saine. — *Encéphale.* De volume et d'aspect absolument normaux. N'a pas été pesé. — *Méninges.* Dure-mère un peu adhérente à la voûte, normale dans le reste de l'étendue.

Système osseux. Crâne. — Épaississement du frontal, des pariétaux, de l'occipital. Assez régulier, sans exostoses saillantes, il n'est cependant pas absolument symétrique à droite et à gauche; sur la voûte que nous présentons, le pariétal gauche est plus épais que le droit; cette épaisseur atteint sur plusieurs points 15 millimètres. Elle va en diminuant vers la base, et on peut constater, en prenant successivement les os de la base entre le pouce et l'index, que les temporaux, l'occipital au-dessous de la protubérance, le frontal au niveau de l'orbite, ont une épaisseur à peu près normale. Les sinus frontaux sont obstrués par du tissu osseux. Tous ces os sont formés d'un tissu dense, mais non compact; on ne peut plus distinguer les lames du diploé, elles se confondent. La face interne de la voûte est très irrégulière, les canaux vasculaires y sont profondément creusés, des orifices volumineux occupent toute la ligne médiane de cette face.

La face externe a l'aspect de la coupe des os ; surface régulière, mais couverte d'innombrables petites dépressions comme faites à la pointe d'une aiguille extrêmement fine (fait absolument anormal). Au niveau des deux pariétaux, le tissu est ramolli ; il existe une lame fine et friable qui cède sous le doigt. Sur l'une et l'autre face, les sutures ont complètement disparu. — *Tous les trous de la base*, autant qu'on peut l'évaluer, paraissent normaux. Il n'y aurait donc pas eu, comme l'avaient pensé MM. Rathery et Leloir, de compression des nerfs crâniens ; d'ailleurs, l'examen du malade, cette année, le faisait prévoir. — *Face*. Les os n'ont pu être dénudés ; comme pendant la vie, ils ont paru intacts, sauf le maxillaire inférieur. — *Membre supérieur*. Laissé intact. Les trois os paraissent hypertrophiés ; ceux du carpe et de la main sont intacts. — *Clavicules*. Triplées de volume, la courbure est peu modifiée. L'épaississement a porté surtout, sur la moitié externe de l'os. Les deux extrémités ont leur forme et leurs dimensions normales. Leur surface est régulière, mais creusée d'un piqueté fin. — *Sternum et côtes*. Tout à fait normaux ; les côtes sont plutôt petites et minces. Cartilages non ossifiés. — *Colonne vertébrale*. Paraît normale dans toute son étendue. — *Bassin*. Les os iliaques sont manifestement épaissis. Le bassin paraît très large, les fosses iliaques sont planes. — *Membres inférieurs*. L'hyperostose porte sur toute la longueur des deux fémurs. Leur extrémité supérieure est peu augmentée. — *Tibias et péronés*. Remarquables par leur forte courbure antérieure, par leur surface irrégulière, par l'intégrité de leurs faces articulaires. Le tibia droit, que nous présentons, tend à la forme cylindrique, mais un peu aplati latéralement ; sur sa face externe et la postérieure, existent deux gouttières profondes et verticales qui en occupent les deux tiers supérieurs ; une autre gouttière oblique en bas, en dedans et en avant était peut-être en rapport avec les vaisseaux tibiaux antérieurs. La ligne oblique est très marquée. La surface externe présente des dépressions profondes, comme creusées avec une lame pointue introduite de bas en haut, très obliquement à cette surface. La face interne est moins anfractueuse ; à son tiers moyen, elle est érodée, comme si le périoste avait entraîné avec lui une lamelle osseuse. Au tiers supérieur, on trouve quatre orifices étroitement rapprochés qui font communiquer le canal médullaire avec l'extérieur. Parfois plus épaisses qu'à l'état normal : en certains points, elles atteignent 2 cent. 1/2. Nulle part on ne trouve de véritable tissu compact ; raréfaction du tissu osseux des épiphyses.

Canal médullaire énorme occupant toute la longueur de l'os jusqu'à 1 cent. des surfaces articulaires. Il est traversé, à la périphérie, par de longues et très fines travées à direction variable, mais le plus souvent de haut en bas et d'arrière en avant. — *Rotule* volumineuse, non déformée. — Les os du pied sont intacts. Tels sont les os à l'état sec. — Le périoste était d'épaisseur normale, très adhérent. La moelle n'a été vue à l'état frais que sur le fémur : elle était rouge. Le tissu osseux est assez résistant, sauf à la surface des os où il a paru friable (face externe du tibia, lame externe des pariétaux) son poids est relativement diminué, ce qui est en rapport avec l'absence de tissu compacte.

En somme, l'*hyperostose* a porté surtout sur les os plats et longs et peu sur les os courts. Le thorax et la colonne vertébrale sont intacts. L'examen des coupes au microscope nous a montré une dilatation très marquée des canalicules de Havers, sans altération appréciable des ostéoplastes, sans zones de décalcification.

Les cas d'*hyperostose* généralisée sont rares : 1° On connaît un cas de Saucerotte dont quelques os sont au musée Dupuytren (catalogue de 1877, n° 435). Il s'agit d'un homme de 35 ans dont le poids augmenta en quatre ans, de 119 à 178 livres ; la tête augmenta au point qu'il dut changer la forme de ses chapeaux.

L'*hyperostose* portait sur la mâchoire inférieure, la colonne vertébrale, les omoplates, les clavicules, le sternum, les côtes, les os iliaques, les os des jambes. Comme symptômes, le malade présentait une exophthalmie double, des attaques de dyspnée et de coma. — 2° Friedreich a publié deux cas d'*hyperostose* généralisée dont nous n'avons pas vu la relation. — 3° Dans le *Traité des Tumeurs*, de Virchow, on ne trouve signalés que des cas d'*hyperostose* localisée et de léontiasis osseux. — 4° Mais notre cas rentre absolument dans la description de l'ostéite déformante dont J. Paget a publié plusieurs cas (1876, 18).

Nous avons pu voir, grâce à l'obligeance de M. le Dr Marie, qu'au point de vue du siège, de l'aspect général, de la marche, des lésions enfin, ce cas est identique à ceux du chirurgien anglais.

MM. RICHARDIÈRE et DURAND-FARDEL ont observé successivement un malade, encore vivant, dont l'aspect extérieur et l'histoire clinique reproduisent exactement les faits qui viennent d'être rapportés.

M. CORNIL trouve une grande analogie entre ces cas et l'ostéomalacie sénile. Là, comme ici, on a un épaississe-

ment du crâne avec de la moelle rouge dans les lacunes du tissu osseux. Il a dû y avoir une période de ramollissement des os, puisqu'il y a des courbures. De plus, lorsqu'on enlève le périoste, on arrache des fragments osseux. Enfin, le canal médullaire très élargi est un témoin du travail de raréfaction des éléments. On pourrait trouver la trace de l'os ancien recouvert d'os nouveau, en faisant des coupes qui comprennent toute l'épaisseur de l'os. Donc, on doit avoir affaire ici à une forme d'ostéomalacie sénile à marche spéciale.

Séance du 17 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

11. De l'étiologie des processus pneumoniques aigus. Observations et expériences faites dans les laboratoires de MM. les professeurs CORNIL et VULPIAN ; par Robert MASSALONGO (de Vérone).

Il est peu de maladies qui aient été l'objet de recherches plus tenaces que la pneumonie fibrineuse aiguë, dans le but de découvrir son étiologie et sa pathogénèse. La pneumonie franche n'a été attribuée dans les temps passés qu'à l'effet du froid, et n'était par conséquent considérée que comme une inflammation simple des poumons, consécutive aux variations de la température. Si l'on admet au contraire la nature infectieuse de la maladie, il ne doit plus être possible de la reproduire par les agents irritants communs, thermiques, chimiques ou mécaniques.

Sans rapporter ici toutes les expériences faites, nous dirons qu'il est bien avéré que tous les agents irritants physiques de quelque nature que ce soit, portés de différentes façons sur les poumons, ne peuvent produire que les altérations de la pneumonie lobulaire ou bronchopneumonie et jamais celles de la pneumonie franche fibrineuse.

Heidenhain (*Virchow's Arch.*, Bd. LXX) en se servant de l'agent considéré habituellement comme la cause de la pneumonie aiguë classique, a essayé en vain de produire expérimentalement une inflammation fibrineuse typique

des poumons par le moyen du refroidissement. Il a fait respirer alternativement à des chiens et à des lapins, à l'aide d'une canule bronchiale, de l'air à température très haute et très basse. Il a ainsi obtenu des trachéites, des bronchites et des nodules de broncho-pneumonie, mais jamais une inflammation lobaire avec ou sans pleurésie.

Parmi les divers procédés d'expérimentation employés jusqu'à présent, celui dont s'est servi Heidenhain nous semble certainement le plus propre à reproduire la pneumonie par les influences climatiques, encore admises par quelques pathologistes comme cause de ladite maladie. Seulement, avec ce procédé d'expérimentation, on doit tenir compte du traumatisme causé par la canule bronchiale et par les courants d'air alternativement chauds et froids. Nous croyons avoir éliminé le côté vulnérable des expériences de Heidenhain en suivant le mode d'expérimentation que nous avons employé dans le laboratoire de M. Vulpian et sur ses conseils.

Dans le but de reproduire cependant, autant que possible, les mêmes conditions biologiques qui semblent présider au développement de la pneumonie aiguë franche, nous avons produit un abaissement de la température plus ou moins rapide, et de plus ou moins de durée et d'intensité des parois thoraciques ou d'une grande partie du tégument cutané par la pulvérisation de chlorure de méthylène sur lesdites parties à des chiens et des lapins. Cette méthode et ce procédé qui ont guidé nos expériences, nous semblent meilleurs et plus exacts que celle de Heidenhain. C'est en effet l'action directe du froid sur le tégument qu'on invoque comme cause de pneumonie plutôt que l'inspiration de l'air froid. Ce dernier, en effet, n'arrive dans les poumons qu'après s'être réchauffé à travers le canal naso-pharyngo-laryngo-trachéal. Les réfrigérations du tégument cutané ont été opérées sur tout le thorax, ou sur une seule de ses moitiés, soit en conservant le poil aux animaux, soit en le rasant. De plus, pour donner satisfaction à ceux qui croient que ce n'est pas le refroidissement cutané localisé du thorax qui produit la pneumonie aiguë, mais le refroidissement généralisé de toute la peau, nous avons étendu chez quelques animaux ledit refroidissement jusqu'à complète anémie sur toute l'enveloppe cutanée.

Pour répondre à l'objection que la pneumonie n'est pas seulement produite par le refroidissement du milieu extérieur, mais aussi par un état particulier du milieu intérieur, échauffement, dépression vitale, etc., nous avons eu le soin de produire chez quelques animaux un état de las-

situde en les faisant courir, ou un état de superexcitation en les irritant de toutes les façons avant de les soumettre à l'action du froid. Nous avons aussi répété cette expérience sur des animaux chétifs, maigres, vieux, moroses ou malades; nous l'avons reproduite sur une chienne en état de grossesse avancée, dont la délivrance eut lieu le jour suivant en mettant bas quatre petits chiens bien alertes.

Nous ne rapportons pas ici nos expériences; elles seront publiées dans les *Archives de physiologie*; nous nous bornons à en indiquer les résultats. Nous n'avons jamais pu obtenir la plus petite altération pulmonaire, si ce n'est quelques hémorrhagies parenchymateuses et sous-pleurales légères, que nous croyons être la conséquence de la paralysie vasomotrice des vaisseaux pulmonaires. La plèvre ne s'est jamais montrée le siège d'aucun processus phlogistique. Le refroidissement obtenu par les vapeurs de chlorure de méthylène n'a abouti à aucun effet morbide, bien qu'il ait été produit sur toute la surface cutanée et sur des animaux sains ou malades, alors que la durée de son action a été brève. Mais il produisit des lésions cutanées plus ou moins profondes, plus ou moins étendues si la réfrigération cutanée avait été poussée jusqu'à la congélation; on observait alors de l'œdème cutané, puis une escharre et plus tard une suppuration plus ou moins profonde. Ainsi les animaux placés dans ce dernier état n'ont jamais présenté d'altération de la plèvre et des poumons.

Mais une ère nouvelle s'est ouverte pour l'étiologie et la pathogénèse de la pneumonie lobaire aiguë, alors que Friedlander et Talamon, en 1883, ont découvert le véritable agent de la pneumonie classique. Nous ne parlerons pas des expériences faites par MM. Friedlander, Talamon, Cornil et Afanassiew, dont l'histoire est exactement traitée dans le remarquable ouvrage de MM. Cornil et Babès, *Sur les bactéries pathogènes*. Cependant, il reste démontré que le microbe de Friedlander et Talamon est le seul agent capable de reproduire, dans les poumons, la pneumonie aiguë fibrineuse. L'existence constante dudit pneumococcus, tant dans les pneumonies bénignes que dans les pneumonies graves et épidémiques, donne une importance seulement philosophique au dualisme étiologique des pneumonies, qu'elles soient bénignes et franches ou graves et typhoïdes. Nos conclusions sont les suivantes:

- 1° Tous les moyens chimiques et mécaniques agissant plus ou moins profondément, de plus ou moins de durée sur les poumons, ne peuvent que produire dans ce viscère

les altérations de la broncho-pneumonie et jamais les altérations de la pneumonie aiguë fibrineuse lobaire.

2° L'action plus ou moins brusque du froid, comme dans les mutations atmosphériques (cause séculaire de toutes les pneumonies lobaires aiguës), porté sur les animaux, ceux-ci placés dans les mêmes conditions de milieu externe et interne, qu'on regarde comme constantes dans la genèse de ce processus pathologique, n'a jamais pu produire la plus petite altération phlogistique de la plèvre et des poumons.

3° Toutefois, il existe un moyen, mais d'ordre vital, qui est toujours capable de produire et reproduire cette phlogose aiguë des poumons, et ce moyen est le pneumococcus, avec les caractères morphologiques à lui donnés par Friedlander et Talamon. Cependant, l'histoire naturelle du microbe pneumonique n'est pas encore complète. Car nous voulons parler de l'existence du même pneumococcus dans les broncho-pneumonies des enfants et aussi des vieillards, comme nous avons pu le vérifier après des examens faits à propos.

41 Nous savons que dans les broncho-pneumonies des enfants on trouve diverses espèces de bactéries, quelques-unes sous forme de bacilles et d'autres plus nombreuses sous forme de micrococcus; ces derniers sont isolés ou réunis à deux ou trois, ou sous forme de chaînette. Mais on trouve toujours dans la broncho-pneumonie, et quelquefois presque exclusivement, des microorganismes identiques à ceux de la pneumonie aiguë des adultes, avec le caractère des pneumococcus ellipsoïdes de Friedlander et des coccus lancéolés de Talamon. Nous avons constamment trouvé ce microorganisme dans toutes les broncho-pneumonies des enfants, secondaires soit à la scarlatine, soit à la rougeole, ou à la diphtérie que nous avons pu examiner dans le laboratoire de M. Cornil. Ces mêmes bactéries ont été décrites l'année dernière dans la broncho-pneumonie de la rougeole par le D^r Lombroso, qui a eu la chance, comme nous, de travailler sous le même professeur.

Il reste maintenant à démontrer si, dans les broncho-pneumonies soit des enfants, soit des vieillards, l'action pathogénique se réfère aux uns ou aux autres des divers microorganismes décrits dans ces affections pulmonaires. MM. Cornil et Babès, dans leur ouvrage : *Sur les bactéries pathogènes*, s'expriment ainsi à ce propos : « Il paraît probable, en résumé, que les microbes ronds précédemment décrits sont en relation de cause à effet avec la rougeole; mais ces microorganismes n'ont pas été isolés par des cul-

tures pures, ni inoculés, de telle sorte que nous sommes encore peu avancés dans l'étude bactérienne de cette maladie (1). »

Cependant, de notre côté, nous conservons des doutes sur la relation des lésions pneumoniques avec les microbes spéciaux des maladies infectieuses.

La présence constante et indéniable de ce microorganisme de Friedländer et Talamon, propre à la pneumonie, devra sérieusement faire réfléchir le pathologiste. Si le pneumococcus avec les cultures pures a toujours pu reproduire la pneumonie aiguë, si ce même microorganisme est capable de produire une altération fibrineuse des poumons, sa présence dans toutes les broncho-pneumonies doit-elle être considérée comme secondaire ou nulle ?

L'existence inconstante dans les poumons *pneumonitiques* des autres bactéries, de celles propres aux diverses maladies infectieuses primitives, ne peut pas exclure l'influence pathogénique du pneumococcus.

La présence des bactéries des diverses maladies infectieuses dans le poumon ne peut assurément être considérée comme la cause de la phlogose broncho-pneumonique, parce que l'on trouve aussi les mêmes microorganismes dans d'autres organes et dans d'autres tissus, où aucun processus phlogistique n'a apparu.

Nous croyons que l'étude attentive des pneumococcus faite selon cette direction pourra conduire peut-être à établir l'unité des processus pneumoniques aigus, si ce n'est du côté anatomique, tout au moins du côté étiologique.

Les différences anatomiques des lésions de la pneumonie franche et de la broncho-pneumonie ne peuvent suffire à réfuter une telle opinion ; les conditions anatomiques et physiologiques des poumons des enfants chez qui la broncho-pneumonie se développe de préférence, les maladies infectieuses qui précèdent l'altération pulmonaire, la bronchite antérieure qui ne manque jamais, pourraient modifier et influencer l'action pathologique du pneumococcus. Jusqu'à présent, notre pensée n'est qu'une hypothèse, mais sa réalisation, nous l'estimons possible alors qu'on instituera des cultures spéciales avec les divers microorganismes trouvés dans la broncho-pneumonie, et qu'avec celles-ci séparément on tentera des inoculations sur les animaux. Nous avons l'intention d'étudier plus tard la question en suivant cette voie de recherches.

(1) Loc. cit., pages 543 et 544.

Dans leur ouvrage sur les bactéries pathogènes, MM. Cornil et Babès disent que M. Balogh a trouvé des microorganismes, des bactéries, même dans les broncho-pneumonies expérimentales. C'est le seul auteur, à notre connaissance, qui ait fait de semblables recherches; mais il n'a pas dit quels sont les microorganismes qu'il a trouvés; il ne décrit pas leurs caractères; par cette raison, nous ne pouvons admettre que ces microorganismes soient autres que ceux de la putréfaction, chose très facile à se produire si on fait l'examen quelques heures après la mort de l'animal, comme nous le verrons dans nos expériences. Pour éclaircir ce côté intéressant d'étiologie, nous avons reproduit dans le laboratoire de M. Vulpian des broncho-pneumonies chez les chiens et les lapins, et dans cette broncho-pneumonie expérimentale, avec toutes les précautions voulues, nous avons fait la recherche des bacilles dans le laboratoire de M. Cornil, soit dans l'exsudat frais, soit dans des coupes après durcissement.

Pour écarter toute espèce de doutes qui peuvent envelopper la spécificité et l'individualité pathogénique du pneumococcus dont la présence est constante dans la pneumonie franche et dans les broncho-pneumonies spontanées, nous avons voulu examiner aussi si on pourrait trouver le même microorganisme dans les broncho-pneumonies expérimentales. Sa découverte dans les pneumonies expérimentales aurait vraiment ébranlé et peut-être anéanti l'importance pathogénétique du pneumococcus. Ceci fut le but de notre deuxième série d'expériences. Nous avons reproduit des inflammations broncho-pulmonaires par injection d'essence de térébenthine dans la trachée. Eh bien, toutes ces expériences nous conduisirent à démontrer la non-existence du pneumococcus de Friedlander et Talamon dans les broncho-pneumonies expérimentales. Le résultat fut toujours le même; que la lésion pulmonaire obtenue se montrât sous la forme lobaire ou lobulaire, dans les poumons examinés immédiatement après la mort ou quelques heures plus tard, il n'y avait pas de microorganismes. Quand la recherche des microorganismes était faite plusieurs heures après la mort de l'animal, soit dans l'exsudat pulmonaire, soit dans les coupes, nous avons trouvé quelques micrococci ponctiformes, isolés ou réunis en groupes, mais avec tous les caractères des microbes de la putréfaction.

En conséquence, le pneumococcus est toujours lié aux processus pneumoniques aigus spontanés; son influence spécifique étant bien avérée pour la pneumonie franche,

il reste à démontrer aussi son influence dans toutes les broncho-pneumonies.

Les recherches et observations que nous avons faites n'ont pas certainement une valeur absolue, mais elles tendent à faire admettre que le pneumococcus est la cause essentielle de toutes les broncho-pneumonies spontanées, ce qui pourra conduire, nous croyons, à établir l'unité des processus pneumoniques aigus.

12. M. MAUBRAC présente un *anévrisme du tronc brachio-céphalique guéri*. Cette pièce est constituée par une tumeur du volume d'une grosse noix, saillant au-dessus de la clavicule, d'une dureté de cuir. En ouvrant l'artère, on voit que la poche est complètement remplie de caillots anciens, et qu'elle présente à la lumière du vaisseau un plancher uni, de niveau avec les parois artérielles. Cette tumeur comprimait fortement la trachée et le nerf pneumogastrique droit. La mort est survenue par congestion pulmonaire double.

13. M. MAUBRAC présente un *kyste du cou* siégeant au niveau de l'os hyoïde, avec un prolongement sous la cavité buccale jusque sous le génio-glosse. Ce kyste à parois épaisses, renfermait un liquide clair, qui coagule par l'alcool. Il semble être congénital, indépendant du corps thyroïde et des glandes.

14. M. GILLES DE LA TOURETTE présente un *anévrisme de l'aorte* ouvert dans une bronche. Siégeant à l'origine de la crosse aortique, cet anévrisme comprimait le pédicule pulmonaire droit. De ce côté le poumon rétracté présente des altérations caséuses péribronchiques sans granulations tuberculeuses bien nettes; on n'a pas trouvé de bacilles. Quel est le rôle de la compression dans ce cas ?

M. CORNIL rappelle un cas d'infiltration caséuse des deux poumons avec un anévrisme de l'aorte descendante qui comprimait la bifurcation des bronches. Observé par M. Ranvier en 1863. Depuis, on a présenté une série de pièces à la Société médicale des hôpitaux, où il y avait des anévrismes de l'aorte avec un état caséux des poumons ou des granulations miliaires bien nettes. L'irritation de

voisinage suffit pour préparer un terrain d'implantation pour les bacilles tuberculeux.

M. GOMBAULT demande si on ne pourrait pas incriminer la compression directe des bronches plutôt que celle des vaisseaux. Il a vu un cas analogue où la lésion tuberculeuse correspondait nettement à la compression primitive et isolée d'une grosse bronche par une tumeur.

Séance du 24 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

15. Endocardite végétante consécutive à une pneumonie franche. Mort ; par Adrien THIERRY, interne provisoire.

Cou..., Joseph, chapelier, 55 ans. Excellente santé habituelle, indemne de tout état morbide antérieur.

Entre le 20 mai (service de M. EMPIS) pour une pneumonie lobaire du côté droit. Tous les signes classiques de cette affection étaient alors constatés : fièvre, point de côté, crachats rouillés. Râles crépitants, puis souffle tubaire et bronchophonie. Huit jours plus tard, apparaissaient les râles sous-crépitanants de retour, en même temps que s'effaçaient graduellement les signes d'hépatisation. La santé générale n'était que faiblement compromise ; la fièvre tombée, l'appétit et les forces reparaissaient et le malade allait et venait dans la salle. Cependant la résolution traînait en longueur, et les râles sous-crépitanants fins persistaient à la base du poumon droit. Ces râles ne s'étaient pas sensiblement modifiés au bout de six semaines, époque à laquelle le malade, n'éprouvant plus qu'un peu de douleur vague dans le côté droit de la poitrine et s'estimant guéri, demandait à quitter l'hôpital le 29 juin. L'examen du cœur n'avait, au moment de l'entrée du malade, décelé aucune lésion organique. Rien ne vint, au moment de la sortie, appeler de nouveau l'attention de ce côté.

Le 17 juillet, dans la nuit, Cou... rentrait salle Saint-Charles, dans un état d'asphyxie menaçant. Il raconte que,

durant les trois semaines qu'il vient de passer chez lui, il s'était remis pendant huit jours au travail, puis, qu'au bout de ce temps, il avait été tout d'un coup pris d'étouffement, de palpitations et de fièvre. Depuis ce jour, l'oppression n'a fait que s'accroître et l'état du malade s'aggraver.

Le 18 juillet, au matin (à 9 heures), M. Talamon (qui supplée M. Empis) ne peut que constater l'état d'asphyxie avancé du malade, la faiblesse et le désordre des battements du cœur, coexistant avec une matité précordiale exagérée. Un gros râle bronchique dans toute l'étendue des deux poumons. Pas d'albumine dans les urines. Une demi-heure plus tard, le malade délire et cherche à se lever; on le remet au lit, et il meurt aussitôt.

NÉCROPSIE. — Pas d'épanchement dans les plèvres. Quelques faibles adhérences au niveau du lobe inférieur du *poumon droit*. Ce même lobe est engoué, splénisé; les fragments plongés dans l'eau surnagent. Le reste du parenchyme pulmonaire est congestionné, à part les bords antérieurs qui sont emphysémateux. Intégrité parfaite du *péricarde*. Le cœur est volumineux, flasque, gras, d'un poids de 460 grammes, une fois débarrassé des caillots fibrineux et noirs qui remplissent ses cavités. Les deux ventricules sont considérablement dilatés et ne présentent pas d'hypertrophie notable. Les valvules auriculo-ventriculaires sont saines, ainsi que les sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Par contre, l'orifice aortique est encombré par des végétations volumineuses, multiples, molles, mais résistantes et entourées de fibrine. Ces végétations verruqueuses ont envahi la base des deux sigmoïdes aortiques contiguës à l'orifice ventriculo-pulmonaire; de l'une d'elles il ne reste que le bord libre, tout le fond ayant été enlevé par l'arrachement (avec les doigts) de la partie végétante. Pas d'athérome artériel. Congestion et augmentation de volume du foie, de la rate, laquelle est diffuse et n'est le siège d'aucun infarctus; des reins, dont le droit présente un infarctus dans la couche corticale.

RÉFLEXIONS. — Cette endocardite aiguë végétante — survenue à la suite d'une pneumonie lobaire, dont la guérison n'a jamais été complète, et en l'absence de tout antécédent rhumatismal ou de tout autre état morbide (ainsi que l'a affirmé le malade) — semble légitimer, dans la pensée de M. Talamon, l'hypothèse de la migration d'un germe infectieux, venu du poumon par la voie des veines pulmonaires et arrêté aux valvules aortiques.

16. Dégénérescence calcaire du cœur et de l'aorte chez un vieillard peu athéromateux, mort des suites d'un ramollissement cérébral; par G. CONZATTE, interne provisoire.

Le nommé D..., âgé de 76 ans, atteint de ramollissement cérébral, entre au milieu de juin à l'hospice des Petits-Ménages (service de M. ALBERT ROBIN). A ce moment, on constate un très léger degré d'athérome des artères radiales. Un souffle assez intense, rude, existe à la pointe. Le malade meurt un mois environ après son entrée.

AUTOPSIE. — Outre les lésions du *ramollissement cérébral*, à l'autopsie on trouve du côté de l'appareil circulatoire les lésions suivantes : *Péricarde* un peu épaissi. Un peu de surcharge graisseuse du ventricule gauche. Les parois de ce ventricule sont un peu hypertrophiées. Tissu très ferme. Sclérose cardiaque nettement visible à la coupe des piliers. Quelques indurations cartilagineuses sur la valvule mitrale. Le ventricule droit ne présente point de lésions. Il existe quelques points d'ossification dans le tissu musculaire cardiaque, au-dessous de la zone d'insertion des valvules sigmoïdes. Cette ossification siège dans un tissu d'une extrême dureté qui crie sous le couteau, présente une coloration mastic et a toute l'apparence de la sclérose cardiaque la plus accentuée. Sur l'*aorte*, on voit une plaque calcaire ayant la forme et le volume d'un haricot, située immédiatement au-dessus des valvules aortiques et faisant une saillie de près d'un centimètre à la surface de l'aorte. Cette plaque est complètement calcaire. Le tissu qui l'entoure est absolument sain. Chose remarquable, l'aorte ne présente point d'athérome. A peine voit-on deux toutes petites plaques calcaires ne faisant aucune saillie et situées immédiatement au-dessus de l'une des deux autres valvules sigmoïdes. L'athérome des artères de la base du cerveau est très peu prononcé.

RÉFLEXIONS. — Deux choses frappent dans l'examen de cette pièce : 1° L'athérome si peu prononcé, non seulement de l'aorte, mais des autres artères en général, coïncidant avec ce développement considérable d'une plaque athéromateuse arrivée à la dernière période de son évolution. Presque toutes les observations de dégénérescence calcaire du cœur relatent en effet un athérome très prononcé. 2° Le silence gardé par cette lésion si considérable du principal tronc artériel. Le malade présentait, il est vrai, un bruit de souffle à la pointe; mais ce souffle, par son siège, appar-

tenait à l'une des valvules auriculo-ventriculaires, et les lésions présentées par la valvule mitrale suffisent amplement à l'expliquer. Cette innocuité des dépôts calcaires, ossiformes, a été bien mise en lumière dans le travail publié par MM. Albert Robin et Juhel-Rénoy, dans les *Archives de Médecine*, 1885. Ainsi, M. Albert Robin rapporte l'observation d'un vieillard qui, à l'autopsie, présentait une calcification complète des piliers du ventricule gauche, sans qu'un examen attentif pendant la vie ait pu donner le soupçon d'une semblable lésion. Les lésions cardiaques accompagnant la dégénérescence calcaire du cœur et de l'aorte, montrent en somme, ainsi que l'ont fait voir MM. A. Robin et Juhel-Rénoy, que la myocardite scléreuse hypertrophique, lorsqu'elle achève complètement son évolution, conduit à la dégénérescence calcaire du cœur et à celle de l'aorte par le même processus.

17. Pyélite calculuse et lipome du rein ; par H. HARTMANN,
interne des hôpitaux.

T..., âgé de 30 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Saint-Vincent (service de M. Guyon), le 18 mars 1885.

En 1874, ce malade a eu une blennorrhagie qui a duré quatre mois; il s'est traité avec des pillules de copahu et des injections à seringue entière, canal fermé. Au bout d'un mois, orchite droite. A la suite de sa blennorrhagie, il lui est resté une goutte.

En 1875, deuxième blennorrhagie, traitée à l'hôpital du Midi, suivie de trois poussées d'orchite à gauche, à un mois d'intervalle. De cette blennorrhagie date une cystite qui n'a jamais guéri. Le malade ne voyant aucune amélioration dans son état, est alors venu consulter à Necker, où on lui a prescrit de l'opiat, de la tisane de chiendent, et où on lui a fait quelques instillations sans grand résultat. Les mictions étaient fréquentes, avaient lieu tous les quarts d'heure et s'accompagnaient d'une douleur très vive, rapportée à l'anūs. Les urines étaient abondantes, près de 3 litres par jour. A peu près vers la même époque, survinrent des douleurs lombaires, se montrant surtout pendant le décubitus, accompagnées d'un léger mouvement fébrile. Après six mois de séjour à l'hôpital, le malade partit à la campagne pendant six autres mois. Puis il rentra dans le service, où il resta de nouveau six mois (poudre de valé-

riane, acide salicylique, lait). Les douleurs s'étant un peu calmées, il reprit son travail. Son état resta stationnaire jusqu'en 1883, où il fut repris de douleurs lombaires, surtout marquées à droite, plus vives pendant la marche qu'au repos. Il consulta alors un médecin, qui diagnostiqua une congestion rénale et lui prescrivit de l'eau de Vals et de Bussang. Il y eut une légère amélioration à la suite de ce traitement. Mais bientôt survint une douleur sourde dans la région rénale droite, qui alla en augmentant chaque jour jusqu'en juin 1884, époque où il entra de nouveau dans le service de M. Guyon.

A cette époque, les symptômes de cystite étaient toujours très accusés; il y avait une douleur vive à la pression du rein droit; un dépôt purulent, abondant dans le deuxième verre d'urine. Etat général très médiocre. Instillations. Ventouses et pointes de feu sur la région lombaire.

Dans les premiers jours de juillet, on constata l'existence d'un abcès à la région lombaire droite, abcès qui fut ouvert le 9 juillet par M. Guyon.

Le malade sortit en septembre, portant une petite fistule. Depuis ce moment, il ne souffre presque plus des reins. Il n'y a de douleurs que de temps en temps, lorsque le pus ne sort pas bien; aussi continue-t-il à porter un petit drain.

A part cette longue histoire pathologique, ce malade a toujours joui d'une bonne santé. On retrouve des antécédents strumeux dans son enfance. Le père est mort phthisique, la mère est bien portante, trois frères bien portants. Pas de morts.

En janvier 1885, nous voyons pour la première fois le malade qui vient à la consultation. Il n'y a pas d'autre altération, à l'inspection du ventre, qu'un méplat un peu plus accusé de la partie gauche. Au palper, on trouve dans le côté droit de l'abdomen une tumeur de forme arrondie, dont on perd l'extrémité supérieure dans l'hypochondre profondément, et qui se dirige en bas et en dedans, pour se terminer par un contour arrondi, à droite de l'ombilic. Cette tumeur est dure et tendue, quoique rénitente. Avec une main placée au niveau de la région lombaire, l'autre sur la paroi abdominale antérieure, il est possible d'apprécier le volume de la tumeur, qui paraît supérieur à celui des deux poings réunis. Cette tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires; elle est submate; on trouve au-dessus d'elle, la séparant du rebord costal, une zone sonore qui s'étend à la partie antérieure du flanc. A la région lombaire, existe un orifice fistuleux, dans lequel pé-

nètre un drain à une profondeur de 7 centimètres. Le malade a toujours quelques symptômes de cystite; son facies est amaigri, un peu terreux; l'état général est assez bon, malgré cela, et il peut continuer à travailler de son état de métreur.

Le 18 mars, le malade entre salle Saint-Vincent. Dans ces derniers temps, à diverses reprises, le drain s'est bouché, ce qui a entraîné de légers mouvements fébriles et la production d'un petit abcès ouvert spontanément. Le malade affirme que lorsque le drain se bouche, il coule du pus en beaucoup plus grande abondance avec l'urine; que la fin de la miction est laiteuse. Cependant, il n'est jamais passé d'urine par la fistule lombaire. De temps à autre, pendant une demi-journée, l'urine reste absolument claire. Jamais il n'y a eu de véritable douleur rénale gauche; mais lorsque le drain se bouche, il survient une certaine gêne des deux côtés.

La région lombaire droite est un peu empâtée; on y trouve deux trajets fistuleux, séparés par un intervalle de 2 centimètres environ, et conduisant dans des trajets anfractueux, saignant facilement, à une profondeur de 6 centimètres environ, sans rencontrer de cavité proprement dite. En avant, au palper abdominal, on trouve toujours la tumeur avec les mêmes caractères.

Le 28 mars, le malade quitte l'hôpital; les trajets fistuleux ont été un peu dilatés avec de la laminaire; mais ces manœuvres ont été suivies de quelques douleurs spontanées dans la tumeur, en même temps que d'une certaine sensibilité à la pression.

Le 13 avril, il revient à l'hôpital. Les trajets fistuleux ont continué à se resserrer, un petit abcès s'est encore formé, le malade l'a ouvert lui-même avec une épingle, ce qui l'a soulagé. Mais l'appétit s'est perdu et il a été obligé de prendre le lit. Aussi entre-t-il le 13 à l'hôpital, ayant, dit-il, de la fièvre depuis trois jours, des urines rares, les paupières bouffies et une diarrhée abondante. La température est de 37°. Quelques vomissements.

Le 14 avril, le malade est pris brusquement, sans cause, d'une douleur lombaire gauche assez vive, en même temps que de dyspnée. Il est très rapidement soulagé par l'application de ventouses. Le soir, la diarrhée a diminué. Température, 38°, 2. Pouls à 80, régulier. Respiration calme. Sensibilité rénale gauche très vive. Lait et glace, qu'il vomit quelquefois avec un peu de bile.

15 avril. Le malade a encore eu un peu de diarrhée cette nuit et quelques vomissements; les urines sont rares

(200 grammes environ). Il y a toujours de la douleur rénale gauche. L'état-général est médiocre, la température de 38°. En présence de ces symptômes un peu alarmants, M. Se-gond se décide à ouvrir largement les trajets fistuleux lombaires. Anesthésie. Une incision est faite verticalement en dehors de la masse sacro-lombaire; sur cette incision verticale est alors branchée une seconde incision, qui se dirige en dehors et la transforme en incision en T. On arrive ainsi sur la tumeur. Trois ponctions aspiratrices successives sont faites avec des trocars de plus en plus gros. On ne ramène rien, pas même de sang; cependant, il semble que le trocar perfore une enveloppe et que la pointe se meuve dans une cavité. Lavage et suture de la plaie. Le soir, le malade est assez bien; mais à 9 heures, il est pris d'une dyspnée intense, accompagnée de douleur rénale gauche assez vive. Ventouses.

16 avril. Nouvelle crise dyspnéique le matin à 5 heures. Facies altéré. Mort à 5 heures du soir.

Par suite des volontés de la famille, nous ne faisons qu'une autopsie incomplète. — L'urèthre est libre et admet un explorateur n° 22. — La vessie est petite, à parois minces, sans apparence réticulée de sa face interne, qui offre une vascularisation intense. — A gauche, l'uretère est dilaté, vascularisé, sans bosselure; le bassin et les calices sont dilatés. — Le rein offre un volume un peu exagéré; il se décapsule bien, sa surface est pâle, avec des arborisations vasculaires. A la coupe, la substance rénale est un peu décolorée, sans altération macroscopique bien manifeste. — A droite, l'uretère est très dilaté, extrêmement rouge à sa face interne et se termine dans une tumeur du volume des deux poings, entourée d'une sorte de capsule. Cette tumeur pèse 1340 grammes. Elle peut être décapsulée en différents points où elle est entourée de plusieurs feuillets fibreux; mais au niveau de la veine cave inférieure, à laquelle elle adhère étroitement dans une étendue de plusieurs centimètres, il n'y a qu'un feuillet fibreux, impossible à décapsuler, ce qui aurait rendu une extirpation totale à peu près impossible. En faisant des coupes multiples de la tumeur, on constate qu'on a affaire à un volumineux lipome, formé de lobes et de lobules graisseux, séparés par quelques rares travées fibreuses. En quelques points, on retrouve des vestiges de parenchyme rénal. Trois bons travers de doigt d'uretère sont mêlés dans la tumeur; cet uretère, d'abord assez dilaté et rouge, se rétrécit pour se continuer avec un bassin dilaté aussi; uretère et bassin ont une paroi très épaissie, fibreuse,

résistante, se continuant par sa face externe avec le tissu graisseux environnant. A l'intérieur du bassinnet, se trouve un calcul ramifié. De la cavité qui semble représenter le bassinnet, partent en différentes directions des canaux du volume d'une plume d'oie en moyenne qui affectent un trajet sinueux à travers la masse lipomateuse, contiennent un liquide séro-purulent et en différents points des calculs en forme de boudin, moulés sur le canal. Ces canaux sont limités par une zone d'apparence fibreuse assez résistante, qui les sépare du tissu graisseux environnant. Ils aboutissent en arrière quelquefois à des poches, paraissent avoir des parois fibreuses et finalement communiquent avec les fistules lombaires.

RÉFLEXIONS. — Diverses particularités nous semblent devoir être notées dans cette observation. Tout d'abord nous appellerons l'attention sur la difficulté du diagnostic de la tumeur, qui présentait cliniquement tous les caractères d'une collection purulente pyélitique; ce diagnostic ne pouvait être fait que par la ponction exploratrice qu'on devra toujours pratiquer avant toute intervention. Quant à l'intervention chirurgicale, on voit quelle en aurait été la gravité dans un cas pareil à celui-ci, où la tumeur adhère intimement à la veine cave, qu'on ne peut séparer que par la dissection. C'est là un fait sur lequel nous tenons à appeler l'attention; on devra toujours l'avoir présent à l'esprit lorsqu'on voudra pratiquer une néphrectomie pour une lésion qui sera accompagnée de phénomènes inflammatoires. Quant à la pathologie de la tumeur que nous présentons, un premier fait évident saute aux yeux; il existe une pyélite. Quant à la cause de cette pyélite, chez un homme qui n'a jamais été sondé, qui n'a pas de rétrécissement, nous n'hésitons pas à la voir dans la blennorrhagie. La blennorrhagie peut être cause de pyélites tout comme elle est cause de néphrites, et au début même de cette année nous avons eu l'occasion de présenter à la Société une pièce de pyélite pseudo-membraneuse, que nous avions considérée comme étant d'origine blennorrhagique. Il y a donc une pyélite, pyélite d'origine blennorrhagique, pyélite profonde dans le cas que nous présentons, puisqu'elle s'est accompagnée de la production de calculs. Y a-t-il un rapport entre cette pyélite et la genèse de la tumeur lipomateuse qui a pris la place du parenchyme rénal? Pour

trancher cette question, nous avons recherché ce que les auteurs avaient dit du lipome du rein, et nous avons été frappé dès l'abord de la confusion qui régnait dans ce sujet. On englobe le plus souvent dans une même description générale l'épaississement lipomateux de l'atmosphère cellulo-adipeuse périrénale, sorte de lipome capsulaire, les lipomes limités, encapsulés du rein et enfin les substitutions lipomateuses analogues à celle que nous présentons (1).

L'épaississement lipomateux de l'atmosphère cellulo-adipeuse périnéale se rencontre fréquemment dans les cas de néphrite; nous avons eu maintes fois l'occasion de le constater. Dans quelques cas, cet épaississement atteint des proportions considérables, ainsi qu'on peut le voir sur une planche de l'atlas de Carswell (2), ainsi que Dupuytren (3) et Bricheteau (4) en rapportent des exemples. Les cas de lipome limité, encapsulé du rein sont rares. Godard (5) en cite un cas qui lui a été communiqué par Robin. Grawitz (6) les regarde comme étant le résultat d'une inclusion, pendant la vie fœtale, d'une partie des capsules surrénales. Ce serait aux dépens de ces débris de capsule que se développeraient ultérieurement les lipomes du rein. Quant aux transformations lipomateuses proprement dites ou substitutions graisseuses, elles sont de deux variétés : les unes accompagnent la néphrite interstitielle simple, les autres paraissent liées à l'existence d'une pyélite. Dans les premières, la graisse apparaît par ilots, sous forme de dépôts multiples, se substituant par places au tissu rénal. Nous avons eu l'occasion, il y a trois ans, de trouver dans

(1) Cette confusion est faite par Virchow, ordinairement si précis. *Pathologie des tumeurs*, traduction P. Aronsehn, Paris, 1867, t. I, p. 371.

(2) Robert Carswell. *Illustrations of the elementary forms of diseases*, London, 1838. Art. *Atrophy*, planche I, fig. 4 et 5.

(3) Cruveilhier. *Essai d'an. pathol.* Paris 1816, t. I, p. 192, cité par Godard. *Recherches sur la substitution graisseuse du rein* (Gaz. méd., 1859, p. 379).

(4) Rayer. *Traité des maladies des reins*, Paris, 1841, t. III, p. 616.

(5) *Loc. cit.*, p. 397.

(6) Arch. de Virchow, t. XCIII et *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1884.

une autopsie un rein de cette espèce. Dans les derniers, les plus fréquents, la substitution lipomateuse paraît liée à l'existence d'une pyélite, pyélite qui est profonde, calculeuse. C'est ce qui existait dans notre observation, c'est ce qu'on note dans les observations de Barth (1), de Nonat (2), de Baader (3), de Bauché (4), de Norman Moore (5). Dans ces cas, la substitution graisseuse se fait par production de tissu graisseux autour du bassinnet, puis des calices, etc. Cela peut se constater de la façon la plus nette sur cette seconde pièce que je vous présente. Elle provient d'un malade, âgé de 39 ans, mort des symptômes d'empoisonnement urinaire chronique, à la suite d'une infiltration d'urine. A l'autopsie, nous avons trouvé, en même temps qu'une pneumonie hypostatique, des rétrécissements uréthraux et une vessie petite, à colonnes, des lésions du rein gauche, sur lesquelles nous désirons appeler l'attention. En examinant ce rein par sa face externe, on constate qu'il existe autour du bassinnet une masse graisseuse épaisse, mêlée de tissu fibreux, adhérente à sa face externe et formant une sorte de tumeur à ce niveau; l'ouvrant ensuite, on trouve des infarctus d'urate d'ammoniaque, disposés en traînées dans sa substance pyramidale et un bassinnet dilaté, enflammé, à parois très épaisses, contenant dans son intérieur un calcul friable, rugueux, jaunâtre, qui se prolonge dans les calices également dilatés; de plus, et c'est là le point sur lequel nous désirons appeler l'attention, la masse fibro-graisseuse épaisse, que nous avons signalée à la face externe du bassinnet, se prolonge le long des calices et pénètre la substance rénale en se substituant à elle. Nous avons donc là, en quelque sorte, le début d'un

(1) Société anatomique, 1835, p. 68.

(2) Godard. *Loc. cit.*, p. 399.

(3) Joseph Baader. *Observationes medrx in thesaurus dissertationum programmatum aliorumque opuscularum selectissimorum ad onmen medicinæ ambitum pertinentium de Eduardus Sandifort*. Lugduni Batavorum MDCCLXXVIII, vol. III, p. 41, cité par Godard, p. 399.

(4) Bauché. *Soc. anat.*, novembre 1853, cité par J. Cruveilhier. *Traité d'anatomie pathologique générale*. Paris 1856, t. III, p. 296.

(5) Bland Sutton. *Royal medical and surgical society* (Gaz. hebdomad., 14 août 1885, p. 541).

processus qui, poussé à l'extrême, aurait abouti, comme sur la première pièce que nous vous avons montrée, à une substitution lipomateuse presque complète du rein. Il s'agirait là, par conséquent, de formations lipomateuses d'origine purement inflammatoire, hypothèse déjà émise il y a longtemps, mais un peu tombée dans l'oubli.

18. M. BESANÇON présente un cas de *rétrécissement mitral* excessif trouvé chez une femme de 54 ans. La valvule mitrale est remplacée par une membrane feutrée formant plancher et ne laissant, pour le passage du sang, que deux petits orifices, dont le plus grand mesure de 5 à 6 millimètres de diamètre. L'oreillette gauche n'est pas dilatée et ne renferme pas de caillot.

19. M. PARMENTIER présente un cas de *thrombose de l'artère poplitée* chez un tuberculeux. Ce malade, porteur de cavernes, ne présentait pas de lésion cardiaque ni d'athérome. Il semble qu'on ait affaire à une thrombose cachectique.

M. CORNIL rappelle que ces gangrènes sèches sont rares chez les tuberculeux. Il serait intéressant ici de chercher s'il y a des bacilles dans le caillot.

ÉLECTION

M. MASSALONGO, de Vérone, est nommé membre correspondant étranger.

Séance du 31 juillet 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

20. Sarcôme névroglique (glyosarcome de Virchow) développé dans la partie postérieure des ventricules latéraux; par Paul BERBEZ, interne des hôpitaux.

Le nommé X..., âgé de 26 ans, entre à la fin de mars 1885 à la Charité (service de M. FÉRÉOL).

Antécédents. Le grand-père maternel est mort dans une

crise de délire alcoolique. Le père est bien portant ; il a 54 ans. La mère, âgée de 49 ans, a quelquefois les jambes enflées ; elle a des battements de cœur. Deux oncles et une tante germains sont morts dans des asiles d'aliénés. Jusqu'à l'âge de 15 ans la santé a été excellente ; à partir de cet âge, le malade entra comme garçon chez un marchand de vins ; il s'habitua très vite à boire de l'eau-de-vie et de l'absinthe. Au bout de très peu de temps, il eut des cauchemars, du tremblement et des pituites tous les matins. Il mena cette existence pendant 4 ans. A 19 ans, il se plaça comme garçon d'office dans un restaurant ; il but beaucoup moins, mais devint hypochondriaque, soupçonneux ; il se figura qu'il avait des pertes séminales. Il faut dire que depuis plusieurs années, il s'était livré d'une manière assidue à la masturbation. En même temps, il avait des rêves terrifiants, des vertiges en se levant ; dans la journée, il avait toujours envie de dormir. Effrayé de son état, il se présente dans plusieurs hôpitaux : on se contente de lui faire des prescriptions toniques ; on lui ordonne des douches, mais on ne le reçoit pas.

A son entrée dans notre service, le malade a des allures singulières ; nous suspectons longtemps la simulation. C'est un garçon de grande taille, blond, au teint un peu ictérique, aux yeux éteints, qui se couche et se lève sans raisons, parlant très peu et marmottant des mots entrecoupés. Nous lui recommandons de nous garder ses selles pour voir si réellement elles sont mélangées à du sperme. Jamais nous n'avons pu constater la présence de la liqueur séminale. Au bout de quelques jours, nous voyons l'ictère se prononcer davantage ; en même temps, la figure du malade prend un aspect spécial, elle grimace, l'œil gauche reste obstinément fermé, les traits du visage sont tendus du côté gauche, comme s'il souffrait ; interrogé, il dit que non, qu'il est mieux comme ça, il voit très bien des deux yeux. Les bruits, la lumière l'irritent ; il se tapit dans son lit, le visage dans l'oreiller. Les fonctions intellectuelles se troublent de plus en plus ; le malade va uriner derrière les lits de ses voisins ; il crache à droite et à gauche ; il se lève et se promène d'un air hébété dans la salle.

A partir de ce moment, c'est-à-dire à partir du mois de juin, nous remarquons que sa marche est titubante. Il va droit devant lui et oscille comme un homme ivre ; ses jambes fléchissent sous lui ; il est fatigué aussitôt qu'il est levé et il se recouche. Les réflexes sont normaux ; l'examen extérieur ne révèle rien autre chose que la teinte

franchement ictérique et non jaune paille du tégument. Il n'a pas eu de fièvre un seul instant ; la peau n'est pas chaude ; la face, à part cette espèce de tic dont nous avons parlé, est assez normale ; les pupilles sont égales ; l'œil gauche est fermé, mais le malade l'ouvre quand on l'y invite. Il n'y a pas de strabisme. L'auscultation du poumon ne révèle rien ; rien au cœur. La recherche d'une syphilis antérieure est faite avec soin, nous n'en trouvons aucune trace. Pas de tubercules des testicules. On prescrit un régime aussi tonique que possible ; on donne aussi 2 gr. d'iodure de potassium par jour.

Vers le 15 juin, le malade qui ne se lève plus et est devenu gâteux, le malade, dis-je, se met à vomir tout ce qu'il mange ; très vorace, il mange le pain qu'il prend aux voisins, il vomit presque aussitôt après avoir mangé.

Le 25 juin, à la contre-visite du soir, nous l'examinions dans son lit ; les deux yeux ouverts et regardant fixement devant lui ; il répondait à peine aux questions que je lui posais, quand, tout d'un coup, ses yeux se convulsèrent *en dedans* ; ses deux bras se raidirent, la tête *s'inclina à gauche* et tout le corps fut bientôt agité par des mouvements convulsifs qui durèrent environ 10 minutes. Après la crise, le malade demeura comme anéanti, ne parlant plus ; il dormit pendant toute la soirée et toute la nuit ; il ne reprit le semblant d'intelligence qui lui reste que le lendemain. A partir de cette attaque, le malade eut un strabisme convergent très manifeste ; mais il n'y eut jamais de cécité absolue.

Jusqu'à la fin de juillet, où il est mort, le malade a décliné rapidement ; il n'a plus fait un mouvement dans son lit, il s'est mis à machonner. Quand on l'interrogeait, il ne répondait plus. Deux jours avant sa mort, le 22 juillet, il tomba dans le coma ; ne se livra plus aux mouvements de carphologie qui lui étaient habituels et il mourut sans nouvelle crise épileptiforme. Depuis plusieurs jours, on ne pouvait plus réussir à l'alimenter.

AUTOPSIE. — L'autopsie, faite le lendemain de la mort, nous permit de constater l'intégrité absolue des viscères de la poitrine et de l'abdomen. Les *poumons*, sans apparence de tubercules, étaient un peu engoués dans leur partie postérieure. Le *cœur* était normal, l'aorte était un peu enflammée dans son revêtement endothélial ; on voyait au-dessus des valvules sigmoïdes, une vascularisation assez accentuée avec quelques plaques blanches. Les viscères abdominaux étaient absolument sains. Quand nous eûmes enlevé la calotte crânienne et retiré le *cerveau*,

nous fûmes assez étonné de ne trouver aucune altération apparente des méninges. Le cerveau, examiné extérieurement ne présentait rien d'anormal. Nous voulûmes alors séparer les deux hémisphères et nous fûmes très surpris de trouver dans les ventricules latéraux, au niveau du trigone et appuyée sur le bourrelet du corps calleux une tumeur grosse comme un œuf de pigeon non adhérente au tissu nerveux, mais qui semblait accolée aux plexus choroïdes. Cette tumeur très mobile avait, par simple compression, érodé la couche optique du côté gauche. Les ventricules ne contenaient qu'une quantité peu appréciable de liquide. Les parties voisines, à l'exception de la couche optique, étaient respectées par la tumeur. Les bandelettes optiques et les tubercules quadrijumeaux avaient dû supporter le poids de la tumeur comme semblait l'indiquer un tassement très apparent de ces mêmes tubercules.

L'*examen histologique* de la tumeur, fait en commun avec notre ami Dubar du laboratoire des cliniques de la Charité, nous a montré que cette tumeur dure, épaisse dans toutes ses parties, avec des bosselures à sa surface, présentait tous les caractères du sarcome névroglie que Wirchow a appelé glyo-sarcome. On y trouve en effet des points qui offrent tous les caractères du sarcome fasciculé, c'est-à-dire des faisceaux de cellules allongées entrecroisées en tous sens; en d'autres endroits, la tumeur n'est plus formée que par des cellules à protoplasma peu considérable qui siègent au milieu de filaments fins unis entre eux, de façon à former une espèce de réticulum. Cette tumeur est très riche en vaisseaux sanguins.

RÉFLEXIONS. — On peut, pensons-nous, rapprocher cette tumeur de celle dont M. le professeur Cornil a donné la description dans son manuel d'histologie pathologique. La tumeur décrite par M. Cornil était constituée par un ensemble de bourgeons accolés. Ces bourgeons avaient l'air de servir d'enveloppe, d'étui, pour ainsi dire, à un ou plusieurs vaisseaux qui les parcouraient dans le sens de l'axe. Ces vaisseaux se laissent facilement envahir par la dégénérescence calcaire. Le mamelon sarcomateux lui-même est tapissé à sa surface libre de longues cellules épithéliales ou épithélioïdes. Au point de vue clinique, cette observation contient aussi son enseignement. En l'absence de toute syphilis antérieure capable de produire une gomme cérébrale, nous avons pensé à la tuberculose

méningée; cependant, l'absence presque absolue de phénomènes corticaux, le peu de localisation des symptômes nous faisaient douter de notre diagnostic. Cette observation peut chercher à prouver combien peu réagissent les ventricules et l'épendyme quand la tumeur se forme lentement. Les vomissements, un peu de strabisme et l'attaque épileptiforme ont été les seules manifestations de la tumeur ainsi localisée. Remarquons de plus que cette tumeur essentiellement ventriculaire s'est accompagnée pendant longtemps au début de phénomènes psychiques.

M. CHANTEMESSE rappelle que M. Rendu a publié un cas de tumeur semblable, siégeant à la partie postérieure de la couche optique, ayant comprimé la veine de Galien et déterminé de l'hydrocéphalie.

M. CORNIL rapproche de celui-ci les faits où on avait cru avoir affaire à des gliomes, et où on trouvait la tumeur constituée par des végétations conjonctives recouvertes par de l'épithélium et incrustées de sels calcaires. M. Spillmann a publié un fait de ce genre, dans lequel il s'agissait d'une tumeur épithéliale développée aux dépens de l'épendyme.

21. M. CAMESCASSE présente un cas de *mal de Pott*, où la lésion très limitée, n'occupant que l'union des troisième et quatrième lombaires, n'en a pas moins produit quatre énormes collections purulentes, qui sont venues s'ouvrir à la fesse, à l'aîne, à la crête iliaque et ont disséqué toute la fosse iliaque.

22. **Recherches sur le microbe de la syphilis**; par MM. ALVAREZ et TAVEL.

Au cours des recherches que nous faisons depuis quelques mois sur le microbe de la syphilis, nous avons constaté certains faits nouveaux que nous venons communiquer à l'Académie.

Nous avons trouvé dans la sécrétion normale et dans quelques sécrétions pathologiques mais non syphilitiques des organes génitaux, à l'orifice anal et rarement ailleurs, un bacille identique morphologiquement et par ses réactions colorantes à celui que Lustgarten a signalé comme spécial à la syphilis.

Comme celui de Lustgarten, notre bacille a une grande

ressemblance de forme avec le bacille de la tuberculose et présente plusieurs des réactions colorantes considérées jusqu'à aujourd'hui comme appartenant exclusivement à ce bacille et à celui de la lèpre. Il se colore par la méthode d'Ehrlich à la fuchsine, reste très bien coloré après traitement par l'acide nitrique au tiers, supporte la double coloration, et ne se distingue dans ces circonstances du bacille de Koch que par une moindre résistance à l'action décolorante de l'alcool après le traitement par l'acide azotique. En outre, il se colore comme celui de la tuberculose par la méthode de Gibbes et par celle de Fränkel, à la fuchsine et au bleu de méthylène ou à la vesuvine. La méthode d'Ehrlich au violet de méthyle donne des résultats presque nuls. Après le traitement par l'acide nitrique, et avant le lavage à l'alcool, on peut voir quelques bacilles, mais ils sont mélangés à d'autres microbes restés colorés. Après le lavage par l'alcool, la décoloration est à peu près complète.

Contrairement à ce que dit Lustgarten, son bacille, comme le nôtre, se colore par la méthode d'Ehrlich à la fuchsine, résiste aux acides et supporte très bien la double coloration après traitement par la méthode au violet de gentiane, permanganate de potasse et acide sulfureux. C'est surtout par l'éosine que la double coloration est belle. Notre bacille nous a semblé plus grêle et moins granuleux que celui de la tuberculose. Sa longueur est très variable comme celle du bacille de Koch, quoique on trouve peut-être un plus grand nombre de spécimens courts. Cette longueur varie de 2 à 7 μ ; son épaisseur est à peu près de $\frac{3}{10}$ de μ . Il a une relation presque constante avec les cellules épithéliales à l'intérieur, à la surface, et au voisinage desquelles on le trouve surtout. Nous ne l'avons nulle part rencontré en aussi grand nombre que dans certains cas de smegma préputial et vulvaire.

Voulant vérifier ce que Lustgarten avait avancé sur les relations de son bacille avec la syphilis, nous avons, suivant rigoureusement sa méthode, coloré des coupes très nombreuses de huit cas de produits syphilitiques et nous n'avons pu l'y trouver. Dans 55 cas de sécrétions de chancres indurés et de syphilides variées, nous l'avons rencontré 33 fois.

Nos recherches dans d'autres sécrétions pathologiques non syphilitiques qui portent sur 34 cas nous ont permis de trouver un bacille identique à celui de Lustgarten dans 6 cas, dont 5 se rapportent à des lésions des organes génitaux. Sur 18 cas de sécrétions normales, dont 14 se rappor-

tent au smegma préputial et vulvaire, nous avons rencontré ce même bacille 10 fois, toujours aux organes génitaux et à la marge de l'an us. Dans les autres cas, nous avons recherché notre bacille dans divers endroits du corps, à la bouche, dans les fosses nasales, à la surface de la conjonctive, dans le conduit auditif, à la tête, aux pieds et dans quelques plis cutanés. Il ne nous a pas été possible de l'y constater.

Nos recherches ne sont pas encore assez multipliées pour pouvoir dire qu'on ne le trouve pas ailleurs que dans les endroits où nous l'avons vu; mais sa présence aux organes génitaux normaux explique peut-être sa constatation fréquente dans les sécrétions pathologiques syphilitiques ou autres de ces organes. Il se peut aussi qu'il pénètre à travers les ulcérations ou érosions cutanées, spécifiques ou non, si fréquentes dans ces régions, et que de cette façon il arrive plus ou moins profondément dans les tissus où on pourrait le constater à l'examen histologique.

L'existence dans une sécrétion normale d'un bacille qui a une grande ressemblance morphologique et colorante avec celui de la tuberculose est d'une grande importance et doit inspirer beaucoup de réserve au diagnostic de la tuberculose fait d'après l'examen des sécrétions ou liquides pris à la surface des plaies.

Il faudra surtout tenir compte de ces faits nouveaux dans la recherche du bacille de Koch dans l'urine, la sécrétion vaginale et dans les matières fécales. Un diagnostic sûr ne pourra être porté qu'après s'être entouré des plus grandes précautions.

Nous avons fait des essais d'inoculation aux animaux et de culture, mais nos recherches sont encore en voie d'exécution et nous nous réservons de communiquer plus tard les résultats que nous obtiendrons.

Nous continuons aussi nos recherches sur les conditions biologiques de ce bacille, spécialement sur sa localisation et sa fréquence dans les diverses régions de l'organisme.

Nous exposerons avec tous leurs détails les divers points que nous venons seulement de signaler dans un mémoire avec planches qui paraîtra dans le numéro d'octobre des *Archives de physiologie*.

CONCLUSIONS : 1° Il existe dans quelques sécrétions normales de l'organisme un bacille qui n'a pas été signalé jusqu'à présent; 2° ce bacille est identique par sa forme et ses réactions colorantes à celui que Lustgarten a décrit

comme spécial à la syphilis; 3° il se peut que le bacille que Lustgarten a trouvé dans les coupes de produits et dans les sécrétions syphilitiques ne soit que ce bacille banal; 4° notre bacille a une grande ressemblance de forme avec le bacille de la tuberculose et présente plusieurs des réactions colorantes, considérées jusqu'ici comme spéciales au bacille de Koch et à celui de la lèpre; 5° il se distingue du bacille de la tuberculose, en dehors de sa moindre épaisseur et de son aspect moins granuleux, conditions difficiles à apprécier dans un examen isolé, par sa moindre résistance à l'alcool après coloration par la fuchsine et traitement par l'acide nitrique; il s'en distingue en outre par l'insuccès des colorations, d'après la méthode d'Ehrlich au violet de méthyle; 6° dans le diagnostic clinique de la tuberculose fait par l'examen histologique des sécrétions on devra tenir compte de ces faits.

M. BABÈS a recherché le bacille de la syphilis avec la méthode de Lustgarten et Koch, et l'a trouvé non seulement dans les sécrétions spécifiques des organes génitaux, mais encore dans les manifestations syphilitiques siégeant ailleurs qu'aux organes génitaux, dans les gommès par exemple, ce que MM. Alvarez et Tavel ne semblent pas avoir fait. Leurs recherches n'infirment pas la découverte de Lustgarten, car il est possible que les bacilles présentés par MM. Alvarez et Tavel n'aient aucun rapport avec celui de Lustgarten, si ce n'est une grande analogie de forme et de dimensions.

Il est bon de noter que, lors de ses recherches sur la tuberculose, M. Babès a examiné de nombreux cas de lésions évidemment syphilitiques, sans y trouver jamais de bacille qui fût semblable à celui de Koch.

M. CORNIL, résumant la discussion sur les recherches de MM. Alvarez et Tavel, fait ressortir l'intérêt qu'il y a à savoir qu'il peut exister, dans le smegma plus ou moins normal, des bacilles présentant, à peu de choses près, les réactions du microbe de la tuberculose. Peut-être dans beaucoup de cas où on a décrit des bacilles de tuberculose génito-urinaire n'avait-on affaire qu'au micro-organisme presque banal dont il vient d'être question.

M. BABÈS communique à la Société une méthode d'ense-

mencement qui lui donne de bons résultats : il inocule successivement quatre tubes d'agaragar ; pour le quatrième, il n'attend pas qu'il se produise une opacité dans le milieu de culture, et s'en sert pour inoculer une autre série avant que la transparence soit troublée. Ce procédé sert à isoler les bactéries qui poussent lentement, en évitant celles qui végètent très vite.

23. Ostéite centrale de la colonne vertébrale lombaire.

Autopsie : lésion limitée à un disque vertébral lombaire et à la partie correspondante des corps vertébraux ; par M. le Dr DELORME, chirurgien de l'hôpital militaire Saint-Martin (Pièces présentées par M. Jean Camescasse).

Le nommé B..., sapeur-pompier, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital le 31 décembre 1883. Il se plaint de douleurs peu intenses, à siège irrégulier, dans le membre inférieur droit sur le trajet des branches du sciatique et surtout du crural.

L'examen de la fesse révèle une tumeur du volume des deux poings soulevant le muscle grand fessier dont elle ne dépasse pas les limites inférieurement. L'articulation coxo-fémorale est libre. Le blessé a marché facilement jusqu'à son entrée à l'hôpital ; aucun des mouvements communiqués n'est douloureux, et la pression de la partie antérieure et médiane sous l'arcade crurale ne détermine aucune sensation pénible. Cette articulation restant indemne, nous avons à supposer une affection ostéopathique de la colonne vertébrale ou du grand trochanter : ou une collection tuberculeuse externe de la fesse. Une pression même vigoureuse exercée sur les apophyses épineuses et les apophyses transverses, dorsales et lombaires, ne détermine aucune douleur. Il en est de même quand le blessé étant placé sur le ventre, les membres inférieurs et la colonne vertébrale maintenus rigides et étendus par une énergique contraction des muscles, on cherche à soulever le malade, ou encore on exerce une pression brusque et vigoureuse sur les talons. Les résultats négatifs fournis par ces examens, et l'absence de toute douleur à la pression exercée à travers la paroi abdominale relâchée nous font renoncer à l'idée d'une lésion de la colonne vertébrale.

La région du grand trochanter étant seule douloureuse nous nous rattachons à l'idée d'une carie tuberculeuse de cette portion de l'épiphyse fémorale, bien que cette lésion ne nous rendit pas compte des douleurs accusées spontanément aux lombes et sur le trajet du crural. L'intervention active proposée, est acceptée par B.... Nous pratiquons,

à cheval sur la région trochantérienne, une longue incision de 12 centimètres, qui donne librement issue au pus sans nous permettre de constater la moindre altération de l'os sous-jacent. Une deuxième incision de 15 centimètres tracée perpendiculairement à la précédente et sur son milieu, à travers et parallèlement aux fibres musculaires, met à découvert la cavité de la fesse, et nous permet d'enlever une masse considérable de fongosités. Le plan musculaire profond de la fesse, le sciatique constituaient la paroi postérieure de la cavité ; la face profonde du grand fessier sa paroi antérieure. Après avoir débarrassé la poche de ses fongosités, raclé, ébarbé toutes les parois suivant le mode opératoire habituellement suivi en pareil cas ; après avoir exploré avec soin du doigt et du stilet la face postérieure de l'article coxo-fémoral, du petit et du grand trochanter sans rien trouver ; après avoir pressé sur le ventre et sur la région inguino-crurale et bien constaté que cette pression n'amenait pas de pus au niveau du petit trochanter, nous réunissons nos longues incisions par deux rangées de sutures, plaçons des drains, et pansons antiseptiquement, nous rattachant en désespoir de cause à l'idée d'une collection tuberculeuse des parties molles de la fesse, tout en nous rendant bien compte que cette opinion cadrerait mal avec les sensations douloureuses de la partie antérieure de la cuisse accusées par le blessé.

Nous n'insistons pas ici sur les détails fastidieux des pansements de cet homme, qui est resté dans le service pendant dix-sept mois, sur maintes particularités dont le rappel ne pourrait que détourner l'attention que nous désirons fixer sur les points saillants de son intéressante histoire. Les plaies se réunirent d'abord par première intention ; les drains continuant à fournir du pus en petite quantité. Mais au bout de plusieurs semaines, les mouvements du malade dans son lit et le contact incessant du pansement humide et des liquides sécrétés par les plaies, les désunit en partie, et nous dûmes panser à plat.

Au bout de trois mois les choses en étaient là, et, si au point de vue de l'état général, le blessé avait tiré quelque profit de notre intervention, nous n'avions, en somme, rien gagné au point de vue de l'état local puisque la suppuration n'était pas tarie. C'est alors qu'après un nouvel examen attentif mais négatif de la colonne vertébrale, et de l'articulation coxo-fémorale, nous nous décidâmes à une nouvelle intervention, comptant sur la poursuite des trajets fistuleux pour trouver la lésion primordiale.

Une nouvelle incision transversale de 15 centimètres, puis

une autre de 10 centimètres, parallèle au nerf sciatique que suit un diverticule tuberculeux, remettent à découvert toute la région profonde de la fesse, et nous permettent de constater : 1° des dépôts ostéophytiques au niveau du petit trochanter et de l'insertion du *psaos* ; 2° la dégénérescence fongueuse de la gaine de ce muscle (la curette et le doigt ramènent facilement de grosses parcelles de ce tissu). Force nous fut alors de revenir au diagnostic d'une lésion vertébrale dont nous placions le siège un peu haut pour expliquer l'absence de douleur à la pression à travers la paroi abdominale, et sur la partie latérale droite des premières lombaires. Les fongosités externes furent abrasées ; le sciatique qui en était recouvert dans l'étendue de 8 à 10 centimètres en fut séparé par une dissection attentive rappelant celle qu'on pratique à l'amphithéâtre. Le blessé, après suture de ses plaies, fut pansé antiseptiquement. Même réunion immédiate presque complète ; même persistance d'une suppuration peu abondante par les drains et désunion intermittente des plaies sous l'influence des mouvements.

Nous attendîmes cinq nouveaux mois, après lesquels nous proposâmes à notre blessé de lui faire une incision postérieure à l'exemple d'autres chirurgiens, pour assurer en nous rapprochant du foyer osseux un écoulement plus facile aux liquides sécrétés, et, si possible, en tarir la source par des injections modificatrices ou par une intervention chirurgicale active. Le blessé, naturellement apathique et tellement déprimé qu'il ne se soutenait plus que par des potions alcooliques, nous prie de ne pas mettre notre projet à exécution. Nous ne crûmes pas devoir insister et l'autopsie nous démontra que nous avions eu tort de ne pas poursuivre le but extrême : assurer aux liquides un écoulement direct, modifier la lésion osseuse par des topiques ou par une intervention.

Quatre mois se passent ainsi : Comme il était impossible d'obtenir l'antisepsie de la plaie à cause de sa profondeur, de ses prolongements, des mouvements incessants du blessé, la suppuration persiste assez abondante, malgré les topiques antiseptiques et l'épaisse couche d'ouate dont la région fessière et la cuisse étaient entourées. Nous observons alors ce singulier phénomène d'une élévation de température de 1 degré 1/2 tous les deux ou trois jours, chaque fois qu'on remplaçait le pansement. Une *autoinoculation* des produits septiques de la plaie, qui saignait à chaque renouvellement du pansement, quelque soin qu'on mît à l'exécuter, rend très bien compte du fait. Signalons encore

l'apparition fréquente pendant cette période du pus vert et du pus bleu.

Abcès iliaque gauche. Il y avait onze mois environ que ce blessé était traité dans notre service, quand il se plaignit de douleurs assez vives dans le ventre et dans la cuisse gauche. Ces douleurs persistèrent quelques semaines et furent suivies de l'apparition au-dessus du pli inguinal gauche d'une tumeur fluctuante du volume du poing.

Ne conservant plus d'espoir de guérir notre blessé, nous n'ouvrîmes cette collection que quand la peau amincie ne nous permit pas de faire autrement. Il s'écoula environ un verre de pus crémeux. Nous crûmes à la propagation de l'ostéite tuberculeuse des faces latérales droites, des vertèbres lombaires à leurs faces latérales gauches. Trois semaines après l'ouverture de cette collection liquide, une violente hémorrhagie se produisit pendant la nuit par la plaie inguino-crurale. Une artère d'une certaine importance en rapport avec le foyer s'étant ulcérée, un tamponnement fait en mon absence par le médecin de garde n'arrêta pas l'hémorrhagie. Nous agrandissons nos incisions en dedans et en dehors, et par cette incision classique de la ligature des iliaques nous cherchons, après décollement du péritoine et l'ablation des caillots les plus superficiels qui remplissent la plaie, à découvrir les vaisseaux. L'écoulement de sang étant complètement arrêté et ne se reproduisant pas, malgré le nettoyage volontairement brutal de la plaie, nous nous contentons d'exercer une certaine compression et d'attendre en faisant surveiller le blessé. Cette hémorrhagie se reproduisit huit jours après, moins abondante. Elle s'arrêta par le tamponnement de la plaie et la compression à l'aide d'une épaisse couche d'ouate.

Apparition d'une poche purulente au-dessus de la crête iliaque gauche. Pendant les cinq mois de survie de B... nous n'avons à signaler que l'apparition, deux mois avant sa mort : 1° d'une collection purulente au-dessus et vers le milieu de la crête iliaque gauche. Son incision permet de constater une dénudation de la fosse iliaque correspondante, peu étendue et un décollement de la fosse iliaque externe plus considérable ; 2° de l'arrêt de la suppuration à droite, près de trois mois avant la mort ; ce que l'autopsie expliquera par un rétrécissement du canal creusé par le pus entre le psoas iliaque et son aponévrose ; 3° l'œdème du membre inférieur droit d'abord, puis du membre inférieur gauche des bourses et de la paroi abdominale.

Dans les derniers temps, B... était arrivé alors au der-

nier degré de la cachexie, il était pâle, émacié même par une fièvre assez intense quotidienne, 38° 5' à 39° le soir. Deux jours avant sa mort, les téguments du ventre, près de la plaie iliaque gauche et ceux de la face antérieure des cuisses présentèrent des plaques gangréneuses marbrées et noirâtres et la suppuration cessa. Le malade s'éteignit, conservant jusqu'au dernier moment sa pleine connaissance. A diverses périodes *il avait été pris de bronchite*. Les urines n'avaient pas présenté d'albumine.

AUTOPSIE. — Disons tout d'abord, pour n'y plus revenir, que tous les viscères examinés avec soin étaient sains, à l'exception du foie. Bien que le blessé ait été souvent atteint de bronchites pendant la durée de sa maladie et que son affection osseuse tuberculeuse nous ait fait pencher vers l'idée de bronchite suspecte, les poumons étaient *remarquablement sains*. Les reins, malgré la suppuration prolongée, avaient une apparence toute normale.

Le foie seul, notablement augmenté de volume, était d'un jaune grasseux, quoique notablement dur à la coupe, et présentait les signes d'une dégénérescence grasseuse et scléreuse. La suppuration persistante et l'usage des alcooliques à haute dose que nous avons permis à notre blessé, quand sa guérison nous avait semblé impossible et qu'il ne pouvait plus supporter une nourriture substantielle, fournissent la raison de ce processus.

B... ne devait nous présenter que les lésions d'une *tuberculose osseuse très circonscrite*, peut-être accessible à une action chirurgicale directe, *sans lésion viscérale de même nature*.

Passons rapidement sur les plaies externes : *A droite*, les grandes incisions verticales et horizontales de la fesse sont en partie réunies ; au niveau de l'incision trochantérienne, plusieurs fois décollée, le trochanter est rugueux et présente quelques ostéophytes. Le trajet fistuleux du psoas iliaque est très rétréci, ses parois sont formées de fongosités grisâtres, fibreuses. Le muscle psoas iliaque de ce côté est transformé en une masse dense, lardacée, scléreuse, d'un blanc grisâtre, dans laquelle, macroscopiquement parlant, on ne voit plus de muscle. Cette masse englobe les vaisseaux dont elle rétrécit le calibre, se confond avec son aponévrose, à laquelle le péritoine lui-même adhère en quelques points. La portion abdominale du trajet fistuleux qui suivait la direction des fibres du muscle est, comme la portion fessière, très rétrécie par la rétraction des tissus qui l'englobent. Ce qui explique la diminu-

tion très sensible de la suppuration (par l'obstacle apporté à son écoulement), constatée par les plaies fessières quelque temps avant la mort. C'est là d'ailleurs le processus de guérison de ces trajets.

A gauche le *psaos iliaque* présente la même dégénérescence fibreuse que du côté opposé. Là, comme à droite, le canal de la plaie est rétréci, les vaisseaux iliaques sont englobés et leur calibre notablement diminué, mais la veine iliaque externe est de plus oblitérée par des caillots adhérents. Rappelons que c'était de ce côté que s'étaient produites deux hémorrhagies abondantes, et que nous avions dénudé les vaisseaux iliaques externes; mêmes adhérences de l'aponévrose à la masse musculaire transformée, mêmes adhérences larges au péritoine. De ce côté, un diverticule à paroi lisse comme celle d'un urèthre, et peu étendu, se prolongeait vers le petit bassin sans y descendre.

Si, à droite comme à gauche, les longs canaux qui déversaient le pus dans les régions fessière et inguino-crurale étaient rétrécis par un processus sclérosique de leur paroi et des tissus environnants, à droite comme à gauche s'étaient formées de nouvelles collections liquides de date plus récente et plus rapprochées du foyer ostéopathique. Elles correspondaient toutes deux à l'espace costo-iliaque, recouvraient en arrière la masse du carré des lombes, intéressaient le *psaos iliaque*, irrégulièrement détruit à leur niveau, et étaient en communication directe avec la lésion osseuse.

Plusieurs mois avant la mort du blessé, que dès lors nous considérions comme perdu, nous avions ouvert la collection gauche au-dessus de la crête iliaque. Nous n'avons d'ailleurs pas cherché à établir ses connexions avec la ou les vertèbres lésées.

Lésions de la colonne vertébrale. — La lésion osseuse répondait à la 3^e et à la 4^e vertèbres lombaires et au disque qui les unit. Les parties correspondantes des corps à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de leur diamètre étaient creusées d'un canal complet transversalement dirigé, dont les extrémités correspondaient aux collections lombaires. Une section verticale de la colonne lombaire détachée permet de se rendre un compte plus exact du siège précis et des caractères de la lésion. On constate que le *disque intervertébral* qui sépare la 3^e de la 4^e vertèbre lombaire a presque complètement disparu, sauf en avant où il est ossifié. A sa place est creusée une cavité de forme triangulaire à la coupe, pouvant admettre

l'extrémité de l'index. Elle se prolonge en avant jusqu'à la portion du disque ossifié; en arrière, elle répond par sa base au grand ligament vertébral commun postérieur. Le corps de la 4^e vertèbre lombaire a disparu en arrière dans une faible étendue; celui de la 3^e a été détruit dans une plus grande étendue. Par contre, au-dessus de la cavité, et séparée d'elle par une portion du disque qui fait partie de la poche, le tissu de la 4^e vertèbre présente un foyer de ramollissement à contour irrégulièrement circulaire, rempli par de la moelle rougeâtre qui, en arrière, s'arrête presque à la lamelle osseuse de la vertèbre, s'étend en avant jusqu'à la moitié du diamètre antéro-postérieur et comprend en hauteur les deux tiers de la vertèbre. Les parois de la cavité sont tapissées par une membrane grisâtre à surface fongueuse, irrégulière. Cette cavité est remplie de pus, et on y trouve de plus trois petits séquestres de tissu épiphysaire raréfié. La ligne du corps des vertèbres et celui des apophyses épineuses, n'ont, en arrière, subi aucun déplacement. L'ossification du disque intervertébral, en avant, a amené à son niveau la production d'une saillie très peu accusée. Les lésions du disque intervertébral et des vertèbres constituaient sur la pièce fraîche les seules lésions apparentes. Sur la pièce débarrassée des tissus mous, on en constatait d'autres non moins intéressantes, mais secondaires. C'étaient des stalactites osseuses éburnées, correspondant surtout au côté latéral gauche des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e vertèbres lombaires, qu'elles tendaient à souder. Ces stalactites étaient moins développées à droite. Elle ne correspondaient pas directement à la poche purulente. La cavité rachidienne avait ses dimensions normales. La dure-mère, protégée par le ligament vertébral commun postérieur, était saine, non injectée, et les éléments de la queue de cheval ne semblaient pas avoir souffert.

RÉFLEXIONS. Ce cas nous paraît intéressant à plusieurs points de vue : 1^o Il constitue un bel exemple de tuberculose d'un disque intervertébral et des vertèbres avoisinantes ; 2^o le degré le plus avancé des lésions au niveau du disque intervertébral autorise à penser qu'elles ont débuté à ce niveau. La lésion de la quatrième vertèbre était de date toute récente. Elle était séparée de la cavité du disque par une portion de ce dernier. Elle paraît être le résultat d'une autoinoculation. La marche clinique indique que la lésion primitivement localisée dans le disque s'est

d'abord fait jour à droite, et que ce n'est que consécutivement que le pus a fusé à gauche. C'était à droite que se trouvaient les deux orifices les plus développés. L'incision lombaire préconisée par Gulbech et par d'autres chirurgiens eût permis de tomber sur le siège précis de la lésion. La tendance du pus à se collecter en arrière des deux côtés montre jusqu'à quel point cette incision eût été rationnelle ; 3° cette *tuberculose* est restée *localisée aux os primitivement atteints* jusqu'à la mort du blessé. Aucun organe interne, le poumon en particulier, ne présentait trace de lésion tuberculeuse.

24. Note sur un cas de trichinose ; par M. Paul THIÉRY, externe des hôpitaux.

Il y a quelques mois, M. de S..., étudiant en médecine, nous remit quelques fragments de muscles pour les soumettre à l'examen microscopique. Ils provenaient d'un cadavre amené à l'Ecole pratique pour servir aux exercices de médecine opératoire : l'autopsie paraissait en avoir été faite avec beaucoup de soins ; tous les organes avaient été enlevés, mais aucun muscle n'était incisé en dehors de ceux dont la section est nécessaire pour pratiquer l'ouverture du sujet ; il est donc fort probable que la lésion avait échappé à l'observation, lors de l'autopsie du malade à l'hôpital, car si le diagnostic avait été posé, on n'eût pas manqué de faire la section des muscles des membres pour s'assurer de la présence des entozoaires dans les masses musculaires.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu nous procurer l'observation de ce malade chez lequel la présence des trichines a été constatée grâce à une circonstance tout à fait accidentelle ; le cadavre servant depuis plusieurs jours aux exercices de médecine opératoire, nous n'avons pu établir son identité qui nous eût peut-être permis de reconstituer l'histoire de sa maladie.

Quoi qu'il en soit, les fragments, que nous avons eus à notre disposition et que nous présentons à la Société anatomique, montrent un piqueté abondant de points blanchâtres dû à la présence d'une quantité considérable de trichines ; on peut les évaluer à 15 ou 20 environ par centimètre cube de tissu musculaire ; en certains endroits, leur nombre est bien plus considérable encore et les kystes forment des taches et des trainées blanchâtres presque

confluentes. L'examen histologique offre quelques particularités que nous nous réservons d'étudier bientôt en détails et de mettre en relief dans un travail spécial.

Toutes les trichines que nous avons observées, soit sur des fragments examinés à de faibles grossissements, soit sur les coupes nombreuses que nous avons pratiquées, sont à la période d'enkystement ; elles ne se sont pas insinuées entre les fibrilles musculaires en les refoulant de chaque côté, mais les kystes ont détruit par places ces fibres musculaires et se substituent à elles ; ils ont tous leur grand axe dirigé dans le sens même des fibres ; à leur voisinage, on remarque de petits amas graisseux interfasciculaires.

Le fait est intéressant, car les cas de trichinose sont chose exceptionnelle, en France du moins : c'est d'après l'avis du professeur Cornil le deuxième cas de trichinose observé à Paris. Le premier a été cité par Cruveilhier vers 1850 ; une autre observation a été publiée par Kœberlé qui avait observé le malade à Strasbourg ; enfin, M. Laboulbène en a étudié plusieurs cas dans l'épidémie de la Somme et de Crépy.

Peut-être un examen attentif des nombreux sujets autopsiés tous les ans à Paris, révélerait-il la présence plus fréquente de ce parasite chez l'homme, présence qui a passé inaperçue ou n'a provoqué que des manifestations insignifiantes, attribuées souvent au rhumatisme, et qui cessent souvent avec la phase d'enkystement de la trichine, la guérison étant la terminaison ordinaire de la maladie, comme l'ont bien indiqué Virchow, Leuckart, Küchenmeister et un certain nombre d'auteurs.

Quoi qu'il en soit, notre observation montre la présence possible d'un certain nombre de cas de trichinose en France et justifie la proposition émise en 1866 par Delpech et Raynaud sur l'utilité du contrôle des viandes au point de vue spécial de la trichinose dans les abattoirs des centres importants où l'on amène un grand nombre d'animaux de provenance étrangère, d'Allemagne et d'Amérique principalement. Nous croyons encore utile de signaler le cas précédent, outre son intérêt de rareté anatomo-pathologique, pour engager à la recherche des parasites chez un grand nombre de sujets ; c'est ce que nous nous proposons de faire sur tous les sujets autopsiés que nous aurons l'occasion d'examiner. Nous rappellerons que c'est surtout sur les muscles du tronc et particulièrement sur les pectoraux (que l'on est d'ailleurs obligé de dilacerer pour faire l'autopsie) que doivent porter ces

recherches, car c'est par ces muscles que débute l'invasion des trichines.

A la première période de la trichinose, il est impossible de les voir sans recourir au microscope; mais à la phase d'enkystement, et principalement lorsque les kystes se sont encroûtés de matière calcaire, ils deviennent très apparents à l'œil nu pour peu qu'ils soient abondants, et en tous cas, un simple examen à la loupe suffit à démontrer leur présence. Un bon moyen de les rendre apparents consiste à immerger le fragment musculaire suspecté dans de l'acide acétique; la fibre musculaire se gonfle, devient transparente et le kyste se détache nettement sous forme d'un point blanc opaque.

C'est le second cas de trichinose que nous possédons: le premier nous a été communiqué avec pièces à l'appui, par M. Lafosse, interne des hôpitaux d'Alger, qui a bien voulu nous laisser les muscles malades qu'il possédait, pour en faire une étude microscopique complète; le malade était originaire de Malte et avait présenté la plupart des symptômes d'une fièvre typhoïde à forme adynamique avec douleurs rhumatoïdes et gonflement oedémateux des membres; il mourut à l'hôpital de Mustapha.

Election : M. MÉLOTTI est élu membre correspondant étranger.

25. Note sur deux tumeurs hydatiques de l'excavation pelvienne (kyste hydatique développé aux dépens de l'ovaire droit; second kyste ayant son point d'origine en avant du ligament large gauche); par le Dr Maurice LETULLE, médecin des hôpitaux.

La pièce anatomique que je présente provient de l'autopsie d'une femme entrée, au commencement de septembre 1884, dans le service du Dr Gallard, que je suppléais à cette époque. Je me contente de résumer brièvement ici les détails cliniques de l'observation, qui paraîtra *in extenso* dans les *Annales de gynécologie*. Il me suffira de dire que la nommée J..., Mathilde, âgée de 49 ans, rachitique gibbeuse, atteinte d'emphysème pulmonaire, reçue par commisération dans nos salles, nous réservait la surprise d'une affection abdominale caractérisée par la présence de deux tumeurs péri-utérines, l'une droite, l'autre gauche, toutes deux arrondies, élastiques et rénitentes, de volume sensiblement égal à celui d'une tête de fœtus à terme, indolentes et mobiles dans l'excavation pelvienne au détroit supérieur de laquelle elles affleuraient.

La tumeur kystique du côté droit était accolée à l'utérus, mais mobile sur lui et par conséquent ne lui adhérait pas; la tumeur du côté gauche, au contraire, faisait corps avec la matrice hypertrophiée et déjetée en latéro-version gauche.

Nous passons sur les autres renseignements cliniques pour arriver au fait suivant : Le 18 septembre, une première ponction exploratrice est faite dans la tumeur droite : on extrait avec la plus grande difficulté, grâce seulement à une manœuvre répétée avec le trocart mousse, quelques gouttes d'un liquide blanchâtre, lactescent, inodore, ressemblant à première vue à du pus, mais ne contenant pas de leucocytes ou à peine quelques rares globules blancs, granuleux, mais riches en granulations réfringentes, de dimensions variables, non graisseuses (éther). On n'aperçoit pas de lamelles de cholestérine; mais le diagnostic anatomique s'impose bientôt, car on reconnaît non seulement quelques crochets hydatiques isolés, mais même plusieurs têtes d'échinocoques altérées, déformées et cependant encore bien reconnaissables.

Nous revenons à la charge et nous extrayons de la poche une soixantaine de grammes du même liquide, dont l'examen chimique fut pratiqué par M. Leclerc, interne en pharmacie du service, et donna les résultats suivants; on y trouva : albumine, métalumine, chlorure de sodium.

Après l'application de couches successives de pâte de Vienne, le 24 septembre, la ponction de la tumeur hydatique droite, pratiquée avec un gros trocart, donna issue à 800 grammes d'un liquide purulent, rempli de leucocytes granuleux, et chargé d'un nombre considérable de membranes hydatiques. Trocart à demeure, pansement antiseptique.

Le même jour, ponction exploratrice dans la tumeur para-utérine gauche; même résultat que lors de la première opération du côté droit, avec cette différence, toutefois, que le liquide extrait est limpide (eau de roche) et ne contient pas d'albumine; de ce côté, les échinocoques étaient bien vivants.

Jusqu'au 2 octobre, les lavages antiseptiques répétés de la poche kystique droite donnent issue à une grande quantité de membranes hydatiques. Ce jour-là, on établit un trocart à demeure dans la tumeur gauche, dont les adhérences avec la paroi abdominale ont été assurées par une série de couches successives de pâte de Vienne, appliquées dans la région iliaque, au point le plus saillant de la tumeur. On donne issue à 900 grammes environ d'un liquide

incolore, aqueux, contenant une centaine d'échinocoques de dimensions variables, dont un certain nombre sortent entiers, sans se rompre, à travers la canule du gros trocart.

Bientôt, de part et d'autre, des tubes en caoutchouc ayant été introduits à la place des trocars, les lavages répétés donnant issue à un liquide de moins en moins purulent, les hydatides disparaissent, les poches sont donc vidées et se rétractent manifestement. Par malheur, la malade, dont le caractère étrange et maniaque avait toujours été des plus difficiles, s'entête à ne pas manger, vit de quelques gouttes de vin et de lait, et malgré tous les raisonnements, se laisse mourir d'inanition.

La mort est hâtée par l'apparition, cinq jours avant le décès, d'une plaque érysipélateuse qui se développe autour de la plaie de l'aîne droite. La température s'élève aux environs de 39°, et la malade s'éteint au moment où l'on pouvait la considérer comme n'ayant plus qu'à terminer la cicatrisation des deux poches fibreuses, rétractées, libres d'hydatides et suppurant à peine.

L'AUTOPSIE nous montre en effet que les deux trajets établis à travers la paroi abdominale s'ouvrent presque immédiatement dans deux cavernes péri-utérines, dont les parois sont accolées et dont la cavité est pour ainsi dire vide. La tumeur de droite, la première ponctionnée, est surtout lisse et déjà rétractée, au point de contenir à peine une cinquantaine de grammes de liquide. La face interne de la poche est fibreuse et mamelonnée. Sauf en un point large d'un centimètre environ, elle ne présente plus que quelques traces d'une membrane d'enveloppe cartilaginiforme, qui a dû exister sur toute la surface de cette cavité, comme on le voit encore dans la poche du côté opposé. Dans l'épaisseur de la poche, à la partie inférieure de son bord droit, on trouve deux petites hydatides caséifiées, du volume d'un gros noyau de cerise, absolument enchâtonnées dans les diverses couches concentriques formant la paroi fibreuse de l'ancienne tumeur. Il semble bien qu'il s'agit là de végétations hydatiques exogènes anciennes, mortes sur place avant d'avoir pu atteindre un développement considérable.

A gauche, la paroi interne de la caverne hydatique est dure, cartilaginiforme, épaisse et gris jaunâtre. La capacité en est plus grande qu'à droite; on peut y injecter une centaine de grammes de liquide. Toutefois, il n'y a plus trace de membranes hydatiques.

Le siège exact des tumeurs mérite d'être signalé. La ca-

verne hydatique de droite se trouve occuper exactement la région de l'ovaire droit. Logée en arrière du ligament large, au-dessous du ligament rond, la tumeur portait, accolée à sa paroi postéro-supérieure, la trompe gauche, qui s'étale sur elle et lui adhère intimement dans toute son étendue. On cherche en vain l'ovaire droit, il n'en reste pas le moindre vestige. L'examen histologique des parois ne montrera pas trace du tissu ovarien. D'autre part, la tumeur, dans sa partie adjacente au bord droit de l'utérus, dans ce qu'on pourrait appeler le pédicule de la poche hydatique, confine à de gros troncs vasculaires artériels. Ceux-ci, autant qu'on peut s'en rendre compte au milieu du bouleversement opéré par la tumeur, semblent être les artères utéro-ovariennes dilatées. Voici les rapports des différentes parties :

Le ligament large droit est méconnaissable, il semble s'être étalé au-devant de la tumeur; le ligament rond la coiffe en haut et vient se perdre sur la paroi kystique; quant à la trompe utérine, on la retrouve accolée à la partie postéro-supérieure de la tumeur, sur laquelle elle s'aplatit en lui adhérant intimement; la cavité de la trompe est fort agrandie, mais non kystique.

La tumeur du côté gauche occupe au contraire la partie antéro-latérale gauche de l'utérus. Elle pousse même un prolongement en doigt de gant en avant de la face antérieure du corps utérin, immédiatement derrière la vessie. A ce niveau, l'hydatide s'est creusé une loge au dépens du muscle utérin, mis à nu dans une étendue de 2 centimètres environ. Nous verrons bientôt qu'il existe une véritable ulcération du corps de l'utérus sur toute cette surface. La tumeur laisse en arrière et au-dessous le ligament large, l'ovaire qu'on retrouve entier, et le ligament rond qu'elle écrase notablement, puis elle semble s'étaler contre la partie gauche et antérieure du détroit supérieur. L'ovaire gauche paraît notablement atrophié.

L'utérus est hypertrophié, rejeté en latéro-version gauche. La cavité utérine est largement perméable; elle contient un petit polype muqueux pédiculisé, inséré à la partie la plus élevée de sa base antérieure.

Le reste de la cavité péritonéale est cloisonné par des adhérences celluluses généralisées. Le grand épiploon gastro-colique envoie une pointe fibro-celluleuse qui vient se fixer, non loin de l'utérus, sur une anse de l'intestin grêle. En deux points on trouve, au milieu des adhérences péritonéales, une petite masse caséeuse, de consistance rappelant le mastic, de volume comparable à celui d'un

noyau de cerise, et dans l'intérieur de laquelle on ne peut déceler ni membranes hydatiques ni crochets.

Tous les organes de la cavité abdominale sont normaux. Le bassin est bien conformé. Le thorax est défoncé, par suite d'une gibbosité rachitique extrême. Les deux plèvres sont envahies par des adhérences celluluses généralisées, en tout comparables aux adhérences péritonéales. Il n'y a pas trace de lésions tuberculeuses dans les poumons, non plus que dans les divers systèmes ganglionnaires du corps. Le cœur est un peu dilaté par suite d'un emphyseme étendu des deux poumons. Pas d'athérome artériel. Encéphale normal. Aucune trace d'hydatides dans le reste du corps.

L'examen histologique a porté sur la paroi de la tumeur ovarienne, sur l'ovaire gauche et sur l'ulcération du corps utérin.

A. *Tumeur ovarienne.* En aucun point on n'a pu retrouver trace du tissu de l'ovaire. Partout où la poche paraissait plus épaisse, plus dure, moins régulièrement lamelleuse, nous avons cherché en vain quelque élément pouvant rappeler l'ovaire atrophié. Nos investigations ne nous ont fourni que les renseignements suivants : la paroi est formée par des lames épaisses de tissu fibreux, dont les mailles, plus lâches en certains points, contiennent épars quelques îlots de fibres musculaires lisses, encore la plupart de ces îlots musculaires sont-ils assez largement dissociés par des travées de tissu conjonctif condensé ; souvent même, on voit quelques fibres musculaires isolées, au voisinage desquelles des débris de fibre lisse sont encore reconnaissables à leur teinte rouge brun vif par le picrocarmin. Ceux de ces fragments de fibres musculaires, vus transversalement coupés, n'ont que 2 à 3 μ de diamètre, les faisceaux voisins normaux ayant 6 à 8 μ .

La plupart des vaisseaux de moyen et de petit volume sont épaissis. Leur couche adventice forme plusieurs cercles roses concentriques à l'endartère. Le tissu conjonctif péri-vasculaire, sclérosé, contient presque toujours dans ses mailles un assez grand nombre de cellules lymphatiques. Sur quelques points même, on aperçoit de véritables îlots, cellules embryonnaires accumulées autour des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

En résumé, l'ovaire droit, le ligament large du même côté et les régions avoisinantes du péritoine pelvien se sont confondus dans la membrane fibro-musculaire qui formait les parois de la poche kystique. Il me paraît impossible de dire si c'est exactement dans l'ovaire lui-même ou dans le

tissu conjonctif voisin que la tumeur parasitaire a pris naissance. Nous sommes en droit d'affirmer que, si ce n'est pas dans l'ovaire lui-même, c'est bien près de lui que l'échinocoque a dû se déposer tout d'abord, puisque dans son évolution ultérieure il a déterminé l'atrophie complète de la glande.

B. *L'utérus*, que nous avons vu écrasé par la tumeur hydatique du côté gauche, montre quelques altérations intéressantes. La surface, ulcérée par le kyste enflammé, est constituée par un tissu fibreux, dans les mailles duquel se trouvent accumulés des éléments cellulaires, leucocytes de différents volumes, et débris de fibres musculaires lisses granuleuses.

La sclérose de l'utérus s'enfonce profondément à près de 3 ou 4 millimètres au-dessous de la surface ulcérée. On suit pas à pas l'épaississement du tissu conjonctif péri-fasciculaire. On peut voir les faisceaux de fibres lisses dissociés par un tissu conjonctif plus condensé, plus onduleux que normalement.

Les vaisseaux du voisinage de l'ulcération sont légèrement épaissis; la lumière en est rétrécie; cependant, on ne trouve en aucun point trace évidente d'oblitérations vasculaires. Il faut noter, toutefois, que dans la zone sclérosée sous-jacente à la surface ulcérée, on n'aperçoit plus aucune lumière vasculaire.

C. *L'ovaire gauche*, recouvert en plusieurs points par des adhérences celluluses lâches et très peu vasculaires, a subi les conséquences d'une inflammation chronique généralisée à toute l'excavation pelvienne. La couche corticale de l'organe est transformée en une coque fibreuse, dans laquelle les follicules de de Graaf ont disparu. Au milieu d'un tissu conjonctif très densifié, on aperçoit de place en place des îlots formés par des éléments embryonnaires accumulés le long des travées fibreuses diversement dirigées. Les seuls vestiges des ovisacs sont représentés par quelques rares taches dessinées vaguement: ce sont des ondulations concentriques, au milieu desquelles on aperçoit un ou deux noyaux vivement colorés par le picrocarmin.

Les artérioles de la couche corticale sont notablement épaissies, leur endartère est très hypertrophié; souvent même la lumière du vaisseau a disparu.

Le bulbe de l'ovaire montre de même la plupart de ses vaisseaux envahis par une endartérite chronique qui oblitère complètement un certain nombre des canaux de moyen calibre. Sur les grosses artères, la membrane interne dés-

sine très nettement des végétations qui rétrécissent d'une manière souvent extrême la lumière vasculaire. Les travées conjonctives qui forment le squelette de la région ne semblent pas très épaissies; les faisceaux de fibres musculaires lisses qui sillonnent les coupes ne paraissent nullement dissociés par la sclérose si évidente dans la couche corticale. La disposition hélicine des artérioles est encore en maints endroits bien évidente. Souvent les veines paraissent légèrement sclérosées.

En résumé, ovarite chronique scléreuse interstitielle, atrophie totale des follicules de de Graaf; endartérite chronique diffuse, surtout évidente sur les troncs artériels du bulbe et sur les artérioles ténues de la couche corticale, telles sont les altérations étendues à la totalité du seul ovaire qui restât encore appréciable.

L'histoire anatomique de cette observation m'a paru assez intéressante pour être rapportée en détail dans nos bulletins. Je renvoie aux *Annales de gynécologie* pour les réflexions que ce fait rare m'a suggérées, et que je crois inutile de renouveler ici.

26. Cancer de l'utérus. — Compression des uretères. — Néphrite diffuse avec hypertrophie du cœur. — Mort par urémie; par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

La nommée Jeanne P..., âgée de 40 ans, blanchisseuse, entre le 24 juin 1885 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Moutard-Martin.

La malade raconte qu'il y a environ huit mois elle ressentit à l'hypogastre de violentes douleurs. Il y a quatre mois survint une métrorrhagie. Depuis trois mois l'hémorrhagie est à peu près continue. De cette époque datent des mictions fréquentes. Il y a deux mois la malade aurait uriné près de cinq litres. Cette polyurie est surtout nocturne. A ce moment aussi il y aurait eu pendant un mois de l'œdème malléolaire et quelques épistaxis légères. Il y a trois semaines la malade fut prise d'une grande oppression, puis de toux avec expectoration sanguinolente, de palpitations et d'une grande fatigue.

Le 25 juin on constate au cœur un bruit de galop maximum à la pointe, éréthisme cardiaque prononcé, hypertrophie notable: la pointe bat dans le 6^e espace à 10 centimètres du bord gauche du sternum.

Aux poumons, expiration prolongée et soufflante. Quelques râles sous-crépitaux surtout à droite. La quantité d'urine est de 800 gr. Légère albuminurie. L'examen de

l'utérus fait constater que l'organe est dur, enclavé, immobile, que le col présente des masses ulcérées et fongueuses de carcinôme. Le 28 juin, oppression considérable, lèvres cyanosées. Pâleur des téguments, bouffissure du visage. Aux poumons râles d'œdème localisé principalement aux sommets. Le 29, l'oppression s'accroît encore, l'œdème pulmonaire augmente. Céphalalgie. La température oscille entre 38,9 et 38,8.

Dans les premiers jours de juillet, la quantité d'urine varie de 400 à 900 grammes. De l'œdème malléolaire survient. Absence de troubles nerveux. Le 8 juillet l'œdème pulmonaire revient brusquement et emporte la malade le 9 juillet.

En résumé : cancer du col datant d'environ huit mois, ayant déterminé en cinq ou six mois une néphrite qui a causé la mort de la malade à la suite d'accidents urémiques à forme respiratoire.

AUTOPSIE. On constate un cancer du col de l'utérus ayant envahi le corps dans une étendue de un centimètre environ. Le col est transformé en une masse fongueuse, ulcérée. Dans le ligament large du côté droit, il y a des adhérences cancéreuses au milieu desquelles est compris l'uretère qu'il est impossible d'isoler. Au-dessus, cet uretère est dilaté et il atteint le volume du petit doigt. A gauche, l'uretère est aussi comprimé par la trompe qui présente un gros kyste à contenu purulent jaune brunâtre. De ce côté l'uretère est bien moins dilaté que du côté opposé. La partie postéro-inférieure de la vessie est envahie par la dégénérescence cancéreuse.

Le rein gauche pèse 175 grammes. Sa couleur est d'un blanc-jaunâtre : épaisseur normale. Le rein droit pèse 185 grammes : il est lobulé, présente l'aspect du gros rein blanc. La capsule n'est pas adhérente. Grande dilatation du bassinet. Les deux substances sont amincies (1 centimètre et demi à 2 centimètres). Couleur jaune-rougeâtre. Le foie pèse 1350 gr., apparence muscade. Poumons fortement congestionnés. A la coupe, sérosité sanguinolente en grande quantité, pas de tubercules. Cœur pesant 375 gr., hypertrophie portant exclusivement sur le ventricule gauche, parois de 2 cent. et demi, orifices sains, aorte normale.

Examen microscopique. Reins : Les tubuli contorti ne sont pas dilatés. Les cellules épithéliales sont franchement séparées ; mais en certains endroits les noyaux sont mal colorés et on trouve dans le protoplasma cellulaire des

granulations graisseuses rendues très évidentes sur des coupes traitées pendant 24 heures par l'acide osmique.

Aucun exsudat dans les tubes ni dans les glomérules. Tout autour des tubuli gangue de tissu conjonctif assez développée enserrant les tubes mais sans les comprimer. Cellules embryonnaires abondantes. Les tubuli sont nettement séparés les uns des autres par cette prolifération conjonctive. Autour des glomérules existe la même zone de tissu conjonctif. Les glomérules sont un peu dilatés : beaucoup atteignent $170\ \mu$: ils présentent, pour la plupart, une abondante néoformation nucléaire. Dans les artères, par places, endartérite légère et quelque trace de périartérite.

Cœur. M. le Dr Letulle qui a eu l'obligeance d'examiner nos préparations a constaté que le tissu musculaire était à peu près sain. Les travées conjonctives ne sont pas augmentées. Les vaisseaux artériels ne présentent aucune trace d'inflammation (autour de l'un d'eux, cependant, il semble y avoir accumulation nucléaire).

Les faisceaux primitifs ont de 15 à $20\ \mu$: plusieurs dépassent un peu ce dernier chiffre. Les noyaux n'offrent rien d'anormal. L'examen histologique des vaisseaux et des autres viscères n'a malheureusement pas été fait : on ne peut donc dire s'il y avait de l'artérite généralisée.

27. Note sur un cas de gangrène pulmonaire ; par M. Paul THIÉRY, interne des hôpitaux.

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique proviennent du service de M. le Dr Raymond, suppléé par M. Chauffard, à l'hôpital Saint-Antoine.

Voici le résumé de l'observation :

Le 24 juillet 1885, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 10, le nommé Caste Thomas, âgé de 47 ans. scieur de long.

A première vue, le malade n'offre rien de particulier, si ce n'est un aspect d'hébétude qui fait songer aussitôt à l'alcoolisme ; le malade est de haute stature, assez maigre. Interrogé, il répond d'une façon incohérente et nous attribuons cette incohérence au délire alcoolique ; mais l'haleine infecte qui s'échappe de sa bouche, nous fait bientôt penser à quelque complication pulmonaire.

Il ne peut fournir aucun renseignement, et sa famille n'en donne que de très vagues. Homme robuste autrefois, paraît-il, il tousse depuis un an et s'est adonné à la boisson.

depuis longtemps déjà. Depuis 15 jours, il tousse davantage et a perdu l'appétit. Il aurait eu pendant quelques jours une expectoration abondante, extrêmement fétide dès le début. Voilà les commémoratifs que nous avons pu obtenir. Au moment où nous observons le malade, il est en plein délire ; le pouls est fréquent ; T. 39°,2 le soir de l'entrée (24 juillet), à ce moment, il est agité d'un tremblement très accusé ; il ne répond pas aux questions qu'on lui pose ; son haleine est infecte. Le malade ne crache pas, fait important à noter. Les urines contiennent de petites quantités d'albumine ; à la percussion, on trouve peu de chose ; de la matité au sommet droit. A l'auscultation ; un souffle au même niveau, mais pas de phénomènes cavitaires ; tous signes par conséquent peu nets, qui, joints à l'absence complète d'expectoration, concourent à rendre le diagnostic incertain.

Cependant, en présence de l'odeur infecte et caractéristique de l'haleine, on porte le diagnostic de gangrène pulmonaire chez un alcoolique, le début remontant à 15 jours environ.

Le 25 au matin, la température est à 38°,4 ; le soir à 38°,8 ; le délire persiste ; la nuit a été très mauvaise ; le malade s'est levé, a parcouru la salle en cherchant à frapper ses voisins ; on a dû l'attacher sur son lit ; le soir, même état ; la température monte de quatre dixièmes. Le dimanche matin (26 juillet) le délire persiste ; la température monte à 39°,6 ; enfin, le malade meurt sans que les signes stéthoscopiques aient changé. Mort à 11 heures du soir.

Nous avons fait l'autopsie le 28 après injection d'une certaine quantité d'alcool par les bronches. Peu de lésions du côté des autres viscères que le poulmon. Le foie est volumineux et gras ; il pèse 1800 gr. ; l'estomac et les intestins paraissent normaux. Du côté des reins néphrite interstitielle peu accusée ; cependant quelques petits kystes. La rate n'offre rien de particulier ; le cœur est normal. C'est du côté des poulmons que siègent les lésions importantes ; au sommet du poulmon droit, on trouve une caverne étendue dont nous avons fait une coupe antéro-postérieure suivant l'axe même du poulmon. La caverne ne contient pas de liquide ; sa paroi est formée d'une coque résistante, fibreuse ; d'un point de cette paroi se détache un amas de tissu pulmonaire sphacélé, encore appendu aux parois de la caverne ; celle-ci est cloisonnée en deux loges par un tractus de tissu pulmonaire en voie de sphacèle, la caverne exhale une odeur infecte, elle ne contient pas de matière caséuse.

L'injection alcoolique faite avant l'ouverture du cadavre ne nous a pas permis de bien juger de l'état du parenchyme pulmonaire; mais nous y avons seulement remarqué quelques nodules d'apparence caséeuse, dont un plus volumineux siégeant dans le poumon droit. Les ganglions péri-bronchiques sont engorgés et assez volumineux. Nous avons fait l'examen bacillaire des parois de la caverne en procédant par voie de raclage; les lamelles ont été traitées par le procédé d'Ehrlich à la fuschine, selon les deux méthodes lente et rapide; l'examen a été fait comparative-ment avec des produits tuberculeux contenant des bacilles. Nous avons retrouvé dans nos préparations divers cocci et bactéries indifférentes; pas de bacilles tuberculeux; nous n'y avons pas non plus observé le micrococcus tetragenus de Gaffky.

Nous désirons appeler l'attention sur plusieurs points intéressants de cette observation; sommes-nous en présence d'une gangrène pulmonaire simple, ou bien d'une gangrène pulmonaire survenue chez un tuberculeux?

Si nous avons affaire à une gangrène ordinaire, comment se fait-il qu'au moment même des accidents ultimes la caverne présentât une coque cicatricielle ou tout au moins tendant à la cicatrisation, le début de la maladie semblait ne dater que de 15 jours. Si au contraire nous sommes en présence d'une caverne tuberculeuse, avec sphacèle des parois, ce que paraît confirmer la coque qui tapissait la cavité, nous sommes étonné de n'avoir pu retrouver le bacille tuberculeux sur les parois mêmes où il doit être abondant; d'ailleurs, la présence de la masse sphacélée appendue aux parois de la caverne est un fait assez peu commun dans le cours de la tuberculose, et l'absence de toute masse caséeuse, de tubercules dans l'autre poumon semblent devoir faire rejeter l'hypothèse de tuberculose que l'examen bactérioscopique ne permettait pas d'admettre.

Nous nous trouverions alors en présence d'une caverne pulmonaire d'origine gangreneuse avec organisation fibreuse de la paroi; si la caverne s'entoure de tissu fibreux, s'enkyste, il peut donc y avoir élimination des bourbillons qu'elle contient et cicatrisation; quoique peu commun, ce mode de guérison de la gangrène pulmonaire semble pouvoir être rangé à juste titre au nombre des terminaisons possibles de cette grave maladie.

28. Observation relative aux localisations cérébrales. — Hémiplegie alterne d'origine cérébrale.—*Hémiplegie flasque du côté gauche, complète au membre supérieur, incomplète au membre inférieur, avec intégrité de la face. Paralyse du facial inférieur du côté droit. — Autopsie: Premier tubercule dans l'hémisphère droit coupant la capsule interne en arrière du genou; second tubercule dans l'hémisphère gauche intéressant la partie postérieure du lobule de l'insula et la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; par A. JOFFROY.*

Un enfant de seize mois est entré, le 8 décembre 1884, à la clinique des Enfants-Malades, salle Saint-Thomas, n° 1. Son père et sa mère sont vivants et se portent bien, mais son frère aîné est mort en bas âge d'une méningite tuberculeuse. Il y a quelque temps, la mère crut que l'enfant commençait à marcher, mais elle ne tarda pas à remarquer que si la jambe droite avait assez de force pour servir de point d'appui, il n'en était pas de même de la gauche qui fléchissait sous le poids du corps. Déjà, à cette époque, l'enfant ne se servait plus guère de sa main gauche qui ne tarda pas à devenir complètement inerte.

La veille de son entrée dans le service, le petit malade fut pris de convulsions généralisées qui durèrent depuis 9 heures du matin jusqu'à 6 heures du soir, avec des exacerbations. Puis survint une accalmie. Mais le lendemain matin, à 3 heures, les convulsions reparurent et persistèrent jusqu'à 9 heures du matin. On ne put fournir de renseignements précis sur ces convulsions; elles siégeaient dans les membres des deux côtés et à la face, mais on ne sait si elles étaient plus prononcées d'un côté que de l'autre. A la visite du matin, je constate une paralysie complète et flasque du membre supérieur gauche, une paralysie incomplète du membre inférieur gauche sans aucune atteinte des muscles de la face du même côté. A droite, au contraire, il y a une paralysie faciale très accusée, limitée à la région inférieure de la face: la bouche est déviée à gauche, le sillon naso-labial droit est effacé, mais l'orbiculaire de la paupière droite se contracte bien et l'œil se ferme complètement.

Dans l'après-midi, l'enfant est repris de convulsions violentes et meurt rapidement.

Avant de donner la relation de l'autopsie, nous allons rappeler en quelques lignes le diagnostic porté et les motifs sur lesquels il s'appuyait.

Le diagnostic de *tuberculose cérébrale et de méningite*

granuleuse aiguë fut établi d'après les motifs suivants : Le malade avait perdu un frère d'accidents convulsifs considérés comme répondant à une méningite tuberculeuse. Le malade lui-même présentait, à l'auscultation, des signes de tuberculose des deux sommets. Enfin il existait, depuis quelque temps, une hémiplégie du côté gauche, développée d'une manière insidieuse. Mais en outre, il existait une paralysie faciale du côté droit.

En présence de l'hémiplégie des membres du côté gauche et de la paralysie faciale du côté droit, la première idée qui vint à l'esprit fut que l'on avait affaire à un tubercule de la moitié droite de la protubérance, ou d'une lésion de cette région intéressant à la fois le faisceau cérébral moteur et le nerf facial.

Mais ce diagnostic ne supportait pas l'examen. En effet, si la paralysie faciale était très marquée dans le domaine du facial inférieur elle était nulle dans la partie supérieure de la face, et, en particulier, les orbiculaires des paupières se contractaient également bien et très énergiquement à droite et à gauche. Il s'agissait donc non d'une paralysie périphérique de la septième paire, mais bien d'une paralysie faciale d'origine centrale, d'une paralysie cérébrale. C'est pourquoi, abandonnant l'idée d'une lésion protubérantielle unique, nous avons pensé à une double lésion sus-protubérantielle, attribuant l'hémiplégie des membres du côté gauche à une altération tuberculeuse de l'hémisphère cérébral droit, et l'hémiplégie faciale droite à une lésion de même nature de l'hémisphère cérébral gauche. C'est ce que confirma l'autopsie, qui démontra en même temps que c'était à une lésion fort limitée de la capsule interne qu'était due la *monoplégie brachiale*, car on peut presque employer cette expression pour désigner l'hémiplégie gauche qui, chez cet enfant, respectait complètement le côté correspondant de la face, n'atteignait qu'incomplètement le membre inférieur, mais paralysait d'une façon absolue le membre supérieur.

AUTOPSIE. Il n'y a rien d'important à relever dans l'examen des viscères thoraciques et abdominaux, sauf la présence de granulations tuberculeuses aux deux sommets des poumons; à droite, où la lésion est plus ancienne, il y a une petite excavation.

Encéphale. Le bulbe, la protubérance, le cervelet, les pédoncules cérébraux sont intacts à la superficie et dans la profondeur.

Les méninges qui recouvrent les hémisphères cérébraux

sont assez congestionnées, mais on ne trouve aucune trace de méningite du côté droit, et en particulier dans la scissure de Sylvius et le long des parois de l'artère Sylvienne droite on ne découvre aucune granulation tuberculeuse.

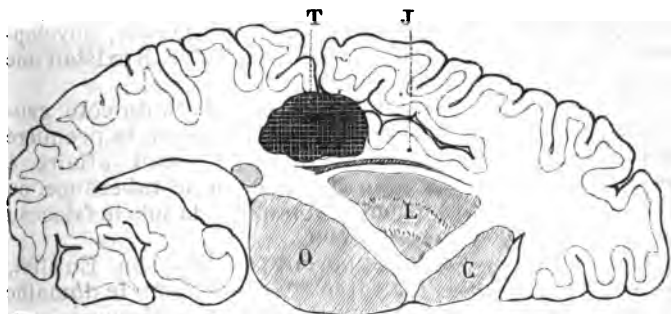


Fig. 12. — Hémisphère cérébral gauche. Coupe de Flechsig. — C. Noyau caudé. — L. Noyau lenticulaire. — O. Couche optique. — J. Lobule de l'insula. — T. Tubercule caséux.

Il n'en est pas de même à gauche, où de fines granulations grises s'étendent le long du tronc principal de l'artère Sylvienne; on note, en outre, de l'épaississement et de l'opacité des membranes à leur voisinage.

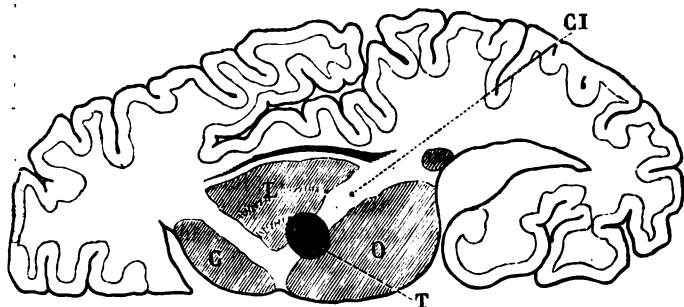


Fig. 13. — Hémisphère cérébral droit. Coupe de Flechsig. — C. Noyau caudé. — L. Noyau lenticulaire. — O. Couche optique. — CI. Capsule interne. — T. Noyau tuberculeux.

Toutefois il ne s'agit que d'une lésion peu étendue et qui ne paraît être que l'irradiation d'une lésion plus profonde que l'on met bien en évidence en pratiquant la coupe de Flechsig.

Cette lésion consiste dans la présence d'une masse caséeuse à son centre, à bords mal limités, du volume d'une aveline, siégeant en dehors de l'avant-mur sur les deux dernières digitations du lobule de l'insula et intéressant la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que la partie moyenne de la première circonvolution temporale (*fig. 12*).

En pratiquant la même coupe horizontale dans l'hémisphère droit, on met également à découvert une petite masse tuberculeuse assez bien limitée, de forme sphérique et ne dépassant pas le volume d'un petit pois. Ce petit tubercule est partiellement enclavé dans le noyau lenticulaire et dans la couche optique, et coupe la partie postérieure de la capsule interne à peu près au niveau de l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen, comme on le voit sur le dessin ci-contre (*fig. 13*).

Ce petit tubercule est entièrement caséeux et l'on ne trouve aucune autre lésion dans l'hémisphère cérébral droit.

Nous n'ajouterons rien à ce qui a été dit relativement à la paralysie alterne et aux motifs pour lesquels on devait repousser l'idée d'une lésion de la protubérance, mais nous appellerons l'attention sur la relation existant entre le siège des tubercules cérébraux et le siège des paralysies. En réalité; il y a ici deux observations. Dans la première il s'agit d'une monoplégie faciale droite. La lésion correspondante est superficielle, et quoique peu étendue elle intéresse plusieurs circonvolutions, celles de la partie postérieure de l'insula, une petite étendue de la première temporale et la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Nous pensons que c'est à la lésion de ces dernières que doit être attribuée la monoplégie faciale. Mais si nous savons que la lésion de la première temporale ne peut intervenir pour l'explication de cette paralysie, et peut exister sans donner lieu à aucun symptôme distinct, il convient d'être plus réservé touchant la lésion de l'insula dont la physiologie est à l'ordre du jour.

Il n'est pas cependant hors de propos de rappeler, avec MM. Charcot et Pitres, qu'en ce qui concerne les phénomènes moteurs, l'insula de Reil fait partie de la zone dite *latente* et que ses lésions destructives ne provoquent pas directement de phénomènes moteurs (1). » Nous nous trouvons ainsi conduit à rattacher la paralysie faciale droite observée chez notre malade à la lésion de la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascen-

dantes. Notre observation doit donc prendre place à côté de celles de Charcot et Pitres, Nothnagel, Amidon, Ballet, Pétrina et Thomas Buzzard.

Si maintenant nous passons à l'étude de l'hémiplégie incomplète du côté gauche, constituant presque, comme nous le disions plus haut, une monoplégie brachiale, nous voyons qu'elle est due à une lésion occupant, non plus la superficie mais bien la profondeur du cerveau. Et quoique la lésion interrompe les faisceaux moteurs assez loin des foyers d'origine, on se trouve en présence d'une paralysie limitée presque exactement au membre supérieur.

Les travaux faits par MM. Charcot et Brissaud d'une part, et Flechsig de l'autre, montrent que l'on peut faire une étude des localisations dans la capsule interne parallèle à l'étude des localisations dans l'écorce cérébrale, mais c'est principalement aux dégénération secondaires que l'on s'est adressé pour établir cette topographie dans la capsule interne. Le fait que nous avons rapporté dans ce travail présente donc un intérêt particulier puisqu'il s'agit d'une lésion de très petite étendue et parfaitement limitée. Son siège correspond, du reste, exactement à celui qui a été indiqué pour les dégénération secondaires à une lésion de l'écorce ayant produit une hémiplégie des membres avec contracture.

OCTOBRE

Séance du 2 octobre 1885.

PRÉSIDENTE DE M. GOMBAULT.

1. M. MOREL-LAVALLÉE présente les organes d'un malade qui a succombé à la *leucocythémie*. L'affection avait débuté, il y a quatre mois environ, chez un individu alcoolique, syphilitique et athéromateux. Vers les derniers jours, la proportion des globules blancs était de 1 pour 2 rouges. A l'autopsie, on a trouvé une rate volumineuse assez dure. Sur l'enveloppe épaissie siégeaient de petites tumeurs nodulaires, dont l'examen ultérieur sera communiqué. Ces mêmes productions existaient dans le rein et sur le foie, mais surtout sur la face externe de l'intestin, le long du bord mésentérique. La muqueuse de l'intestin était absolument saine.

M. GOMBAULT pense que cette leucocythémie marchait vers la généralisation. Les productions abondent le long du bord mésentérique, point où aboutissaient les vaisseaux.

2. M. BROCA présente une pièce de *phlébite variqueuse* occupant toute la longueur de la saphène interne gauche, depuis le pli de l'aîne jusqu'à la malléole. La phlébite, qui s'était déjà manifestée auparavant, a récidivé sans cause locale connue, après l'extirpation d'un cancer du rectum, à laquelle la malade a succombé en peu de jours, avec une fièvre élevée. L'autopsie n'a montré aucune lésion pyohémique. Les veines du bassin étaient absolument indemnes. Le caillot remonte dans la veine fémorale jusqu'à l'arcade de Fallope et s'arrête là nettement au niveau d'une paire valvulaire; il se prolonge également, mais effilé, dans la même veine jusqu'à la première paire vasculaire située au-dessous de l'embouchure de la saphène. Sur la saphène, les parois sont épaissies, entourées de tissus

adhérents. La tunique interne présente une rougeur évidente. Mais l'intensité de la phlébite est variable suivant les points. Au niveau de deux dilatations ampullaires, situées l'une à l'embouchure de la saphène dans la fémorale, l'autre à quelques centimètres au-dessus du genou, le caillot est adhérent et se déchire quand, après section longitudinale de la veine, on épingle sur un liège les deux lèvres de l'incision. Entre les deux, le caillot se détache avec la plus grande facilité et garde sa forme cylindrique et sa surface lisse. Les varices ampullaires sont donc ici le foyer de la phlébite. En outre, au mollet existe un paquet variqueux enflammé, volumineux, qui semble formé par la saphène devenue flexueuse. Mais après dissection, on trouve le tissu de la saphène intacte, et il devient évident que le paquet est formé par un canal de sûreté. C'est en effet dans ces canaux que débutent les varices (Verneuil, Jarjavay fils). Dans ce canal, vers sa partie moyenne, s'ouvre une anastomose avec la tibiale antérieure; cet autre canal de sûreté est, lui aussi, oblitéré. Les veines profondes du mollet sont remplies de caillots. — (La pièce sera déposée au musée Dupuytren.)

3. Anévrisme de la crosse de l'aorte, guéri. — Mort par tuberculose aiguë; par E. DE PRADEL, externe des hôpitaux.

La nommée B..., Pauline, journalière, âgée de 37 ans, entre le 1^{er} août 1885 à l'hôpital Beaujon, salle Ste-Hélène, lit n° 12 (service de M. FERNET, alors remplacé par M. MORZARD).

Elle a eu, étant jeune, la variole et la scarlatine. Elle est mariée, sans enfants; son mari se porte bien et ne tousse pas. Presque tous les hivers elle s'enrhumait facilement, mais ne toussait que peu de temps sans cracher.

N'a jamais eu d'hémoptysies. Est malade depuis six semaines; elle a attrapé, dit-elle, un chaud et froid, suivi de frissons, de fièvre, et d'une douleur dans le côté gauche. Malgré ces symptômes, elle a continué à travailler jusqu'à huit jours avant son entrée à l'hôpital; elle s'est alors mise au lit et s'est posé un vésicatoire en avant de la poitrine.

A son entrée à l'hôpital, la malade se plaint d'une douleur à la base de la poitrine, des deux côtés, mais surtout à gauche. Elle transpire abondamment et tousse beaucoup. Ses crachats sont aérés et muco-purulents. Elle est très

oppressée et ne peut rester couchée complètement; elle est assise sur son lit. Fièvre modérée. Température, 38°,4. — Anorexie complète.

L'examen de la poitrine donne les signes suivants: En arrière, submatité aux deux bases. A gauche, respiration rude au sommet; frottements pleuraux et râles sous-crépitants à la base. — A droite, on trouve à la base des frottements, des râles sous-crépitants et crépitants assez abondants et de la respiration un peu soufflante au-dessus, au sommet. — En avant, on trouve des râles humides aux deux sommets, et au sommet droit, sous la clavicule, à la partie interne de cet os, une zone assez bien limitée de sub-matité. Rien d'appréciable du côté du cœur. — Traitement: ventouses, potion de Todd.

3 août. Dyspnée toujours très intense, sueurs profuses. La malade doit avoir beaucoup maigri depuis six semaines; elle n'a pas le moindre appétit. Doit avoir un peu de liquide dans ses plèvres. Rien du côté du cœur. — Traitement: vésicatoire à gauche, en arrière et à la base de la poitrine.

4 août. La dyspnée augmente. Tous les signes, joints aux symptômes généraux graves, font écarter l'idée de lésions inflammatoires franches de la plèvre et des poumons, auxquelles on avait d'abord pensé, et porter le diagnostic de tuberculose généralisée à tout l'appareil pulmonaire et à marche rapide.

5 août. La malade succombe le soir, à dix heures.

AUTOPSIE, 7 août. — Un peu de liquide clair dans chaque plèvre; quelques adhérences des poumons aux bases, à droite et un peu à gauche, avec quelques tractus fibreux. En somme, pleurésie assez récente, avec un peu d'épanchement.

Poumons: Le droit est un peu plus gros que le gauche; les sommets crépitent encore; les bases sont dures, congestionnées. Tout le parenchyme pulmonaire, des deux côtés, est littéralement criblé de granulations grises tuberculeuses.

Péritoine intact. — *Foie* normal. — *Cœur*: Le cœur gauche est un peu dilaté, rempli de caillots noirs récents. Origine de l'aorte un peu athéromateuse. Valvule mitrale à peu près nette. Pas de péricardite. — *Anévrisme*: un peu à la partie postérieure de la crosse de l'aorte, dans l'angle que forme l'aorte ascendante avec le tronc brachio-céphalique artériel droit, on trouve une tumeur dure, ronde, du volume d'une grosse mandarine, comprimant la trachée,

qui est située un peu en arrière et à gauche d'elle. Cette tumeur, prise d'abord pour des ganglions hypertrophiés, est reconnue pour être un anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte. Elle est en rapport : en arrière, avec la trachée, qu'elle ne comprime que légèrement sur sa moitié droite; en regardant dans l'intérieur de la trachée par son orifice supérieur, on voit un léger relief produit par la tumeur, mais le calibre du conduit aérien n'est que peu diminué. De son vivant, la malade ne présentait du reste aucun phénomène de cornage ou de sifflement strident. La bronche droite passe au-dessous de la tumeur.

Le tronc brachio-céphalique artériel droit, l'artère carotide primitive gauche sont en rapport direct avec la tumeur, mais ne sont pas comprimés, pas plus que l'artère pulmonaire. De nombreux ganglions entourent la tumeur et font corps avec elle. La face externe du sac anévrysmal ne semble pas altérée. On ne constate non plus aucune lésion visible des organes en rapport avec l'anévrysme.

Une coupe pratiquée transversalement, suivant le grand diamètre de la tumeur jusque près de son pédicule et la partageant en deux segments égaux, montre que le sac anévrysmal est rempli complètement par une masse grisâtre, assez dure, formée par des couches concentriques de caillots fibrineux très régulièrement stratifiés. À la partie la plus déclive, on voit seulement une petite masse rouge noirâtre, formée par un caillot cruorique plus mou et plus récent. La face interne du sac est facilement détachable de la face externe de la masse des caillots, à laquelle elle n'adhère que faiblement; elle semble peu altérée; par places, on voit cependant à l'œil nu de petites plaques brunâtres. Les parois du sac ne sont pas amincies d'une façon notable. Sur la face externe des caillots, comme sur leurs deux surfaces de section produites par la coupe, on remarque des stratifications absolument typiques.

La poche anévrysmale communique directement avec la cavité de la crosse de l'aorte, par une ouverture arrondie, du diamètre d'une pièce de 20 centimes environ, et correspondant à peu près au centre de la tumeur. Par cette ouverture de communication sort un caillot fibrineux, cylindrique, long de 11 centimètres, qui, suivant la forme de la crosse de l'aorte, se prolonge jusque dans l'aorte descendante. La crosse de l'aorte, fendue, laisse voir sur sa face interne quelques plaques athéromateuses.

RÉFLEXIONS. — Au point de vue clinique, comme au

point de vue anatomique, plusieurs faits nous semblent intéressants à noter dans cette observation :

1° L'anévrysme dont cette malade était porteur était un anévrysme guéri spontanément, ou tout au moins en excellente voie de guérison. Du vivant de la malade, il avait passé tout à fait inaperçu, et la région précordiale n'était le siège d'aucun souffle, d'aucun bruit morbide pouvant en faire soupçonner l'existence. Au-dessous et à la partie interne de la clavicule droite, on avait cependant trouvé une petite zone de sub-matité attribuée à de l'induration du sommet du poumon droit, mais bien plus probablement due à la présence de l'anévrysme, car à l'autopsie on vit que les sommets des deux poumons étaient les régions les moins atteintes de ces organes. — 2° La malade n'est pas morte du fait même de son anévrysme, elle est morte de granulie. Malgré la rapidité avec laquelle ont évolué, chez elle, les lésions tuberculeuses, ce fait pourrait néanmoins être, peut-être, rapproché des faits observés par M. Hanot, qui, sur 46 malades atteints d'anévrysmes de l'aorte, en a trouvé 18 qui étaient tuberculeux. (*Arch. de médecine*, 1877.) Notons également que l'artère pulmonaire n'était pas comprimée. — 3° Au point de vue anatomique, nous ferons remarquer : le siège de l'anévrysme qui comprimait la trachée à droite; son volume et la stratification classique de ses caillots fibrineux, actifs, qui remplissent presque entièrement le sac, formant une couche compacte et épaisse; enfin, la présence d'un long caillot fibrineux, cylindrique, ancien, partant des caillots de l'intérieur du sac et se continuant, par l'ouverture de communication du sac avec l'artère, jusque dans l'aorte descendante.

4. Tumeur du testicule; par M. DERVILLE.

Six semaines avant d'entrer à l'hôpital, Louis D..., âgé de 28 ans, contracta une blennorrhagie. Après avoir fait quelques injections, il prit du copahu et du cubèbe, et continua son travail sans porter de suspensoir. Au commencement de septembre, il fatigua plus que de coutume, et le 4 de ce mois il remarqua que son testicule droit devenait plus gros. Le lendemain, la glande était le siège d'une vive douleur qui remontait le long du cordon. L'écoulement urétral avait disparu. Le malade se décida alors à entrer à l'hôpital. Le testicule droit est gros

comme le poing, rouge, tendu, douloureux à la pression. Le malade accuse de vifs élancements et quelques tiraillements le long du cordon. Vers la partie inférieure de la tumeur, on note un point ramolli, qui fut incisé le 22 septembre. Un peu de pus sortit par cette incision.

Après dix-huit jours de repos, l'orchite était guérie, mais le testicule restait toujours volumineux. Interrogé avec soin, le malade nous apprit ce qui suit : Depuis sa naissance, il a toujours eu le testicule droit beaucoup plus gros que celui du côté opposé. A l'âge de 20 ans, la glande avait le volume d'un œuf de poule. Le malade passa alors le conseil de révision ; il fut réformé à l'âge de 23 ans : il prit un emploi qui l'obligeait à rester debout toute la journée, à fatiguer beaucoup. Aussi, depuis ce temps, le testicule malade a beaucoup augmenté de volume. Jamais, cependant, le malade n'a souffert ; les bourses lui semblaient seulement lourdes et le gênaient beaucoup, surtout pendant l'été. De temps à autre, il ressentait quelques petites douleurs dans le corps du testicule et les rattachait à la fatigue.

Le malade a toujours pu marcher facilement ; mais il n'osait sauter, par crainte des douleurs que cela lui occasionnait. L'état du testicule après la résolution de l'inflammation est le suivant : Le testicule droit offre le volume d'un œuf de dinde. Il présente une longueur de 12 centimètres. Sa circonférence, mesurée à la partie moyenne, est de 21 centimètres. La glande est allongée. Sa surface est lisse, unie, et on ne peut sentir distinctement l'épididyme, qui semble perdue dans la masse générale. En pressant avec l'extrémité du doigt en différents points, on ne détermine pas la sensation spéciale que donne la compression de la glande saine.

La tumeur offre une consistance rénitente et fluctuante à sa partie supérieure. Dans la partie inférieure, surtout en arrière, la consistance est plus ferme. Elle est libre, sans adhérences, la peau des bourses glisse partout sans difficulté sur la tumeur sous-jacente. De grosses veines dilatées se montrent à la surface des bourses. — Etat général excellent.

M. Després porte le diagnostic de : inclusion fœtale testiculaire ou de kyste congénital du testicule, et en présence de l'accroissement de la tumeur dans ces dernières années, conseille la castration. Le malade accepte, et l'opération est pratiquée le 7 octobre. Après avoir isolé la tumeur, M. Després coupe le cordon et lie les vaisseaux à mesure qu'ils sont divisés. On n'a à lier que deux artérioles ; l'ar-

tère crémastérine n'est pas rencontrée. La tumeur incisée suivant son diamètre antéro-postérieur, laisse écouler une certaine quantité d'un liquide jaune citrin limpide et transparent.

Puis, les deux parties de la tumeur étant séparées, on note l'aspect suivant : Vers la partie inférieure de la tumeur, on trouve, au niveau du bord postérieur, une petite quantité de tissu testiculaire coiffée en arrière par une masse blanchâtre, très épaisse, qui n'est autre que l'épididyme très épaissi. Au-dessus et en avant de cette masse testiculaire, qui offre le volume d'une noix environ, on trouve une grande cavité kystique à parois lisses et unies, et dans laquelle débouchent trois autres cavités beaucoup plus petites et ne dépassant guère le volume d'une noisette.

Les parois de ces cavités offrent une épaisseur de 1 cent. à 1 cent. 5 selon les points. Elles vont en s'épaississant vers la partie inférieure. Ces parois ont un aspect blanchâtre, une consistance ferme et comme cartilagineuse en différents endroits. Un examen microscopique, que le temps n'a pas permis d'approfondir, a montré que les parois étaient formées en grande partie d'un tissu fibreux dense. La nature du revêtement interne des poches kystiques n'a pu encore être établie.

M. KIRMISSON note que dans les inclusions fœtales le testicule est distinct de la tumeur, ce qui permet dans l'ablation de laisser le testicule. Il rappelle à ce propos le cas de M. Berger, étudié par M. Cornil.

5. Kystes hydatiques multiples du péritoine et du foie, par M. Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

Le nommé H. Truffaut, 59 ans, journalier, entre en 1883 (service de M. MOUTARD-MARTIN) à l'Hôtel-Dieu.

Ce malade était à l'hôpital pour une carcinose péritonéale, lorsque nous le vîmes pour la première fois en janvier 1885.

Assez affaibli, amaigri, d'une teinte jaunâtre, il présentait d'énormes tumeurs abdominales bosselées, dures, donnant la sensation de tumeurs solides. Les veines de l'abdomen, dilatées, indiquaient la prédominance de circulation complémentaire, mais il n'y avait pas d'œdème, il n'y en avait jamais eu.

Les fonctions digestives étaient alanguies, mais il n'y

avait pas de diarrhée; l'absence de signes d'obstruction faisait penser à l'intégrité de l'intestin.

Par moments survenaient des douleurs assez violentes de péritonite localisée; en tous ses points, le ventre était absolument mat.

La respiration était très gênée, et le malade passait souvent ses nuits assis sur son lit : il y avait dans le poumon droit de la matité aux deux tiers inférieurs et de gros râles sous-crépitaux. Les crachats étaient muco-purulents; jamais la présence de bacilles de tuberculose ne put y être révélée.

Au poumon gauche, signes de bronchite.

L'état de ce malade se maintient à peu près le même pendant six mois. Il a fini par succomber le 29 septembre dernier dans le service de M. le D^r Bucquoy.

D'après les renseignements que nous ont fournis nos excellents collègues et amis MM. Frémont et Dieudonné, il aurait été pris subitement de congestion pulmonaire intense, avec légère hémiplégie gauche.

A l'autopsie, nous avons trouvé des kystes hydatiques du péritoine et du foie. Le grand épiploon est converti en masses hydatiques adhérant au péritoine pariétal. De volume variable, depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'une tête de fœtus, elles contiennent en nombre incalculable des vésicules filles qui atteignent le volume d'une bille ordinaire; puis des vésicules rompues et remplies d'une masse visqueuse jaune, analogue à du miel. D'autres vésicules sont disséminées sur le péritoine du petit bassin et en transformation graisseuse.

Dans l'intérieur de ces kystes, on trouve un liquide clair et présentant la composition classique : abondance de chlorure, absence de sucre et d'albumine, réaction neutre. Densité, 1010. Dans ce liquide nagent des quantités innombrables de scolex.

Au foie, on trouve également de nombreux kystes; l'un d'eux, du volume d'une tête d'enfant, et le plus gros de tous ceux qu'on puisse voir, occupe le lobe gauche.

Mêmes enveloppes fibreuses stratifiées externe et interne : cette vésicule mère, semblable à des couches de blanc d'œuf coagulé, contient le même liquide et les mêmes vésicules filles. D'autres vésicules adhèrent à sa face interne, qui est ainsi rendue rugueuse et dépolie.

Entre le foie et la plèvre droite, un gros kyste refoule cette dernière et le lobe inférieur du poumon correspondant; mais il n'y a pas de liquide pleural, pas d'adhérences.

L'intestin est normal, ainsi que les autres viscères abdominaux.

Aux poumons, congestion intense et généralisée; pas de tubercules.

Cœur sain, sans lésions athéromateuses.

Cerveau fortement congestionné, mais sans aucune autre lésion.

En résumé, kystes hydatiques multiples du péritoine et du foie, en ayant imposé pour de la tuberculose et de la carcinose péritonéale. Mort par congestion pulmonaire, avec phénomènes d'hémiplégie.

6. Synovite tuberculeuse primitive des gaines tendineuses du poignet et de la main. — Tumeur en bissac. — Extirpation et drainage de la poche. — Guérison;

Examen histologique fait par M. JARDET, interne des hôpitaux et par M. Maurice NOTTA, interne des hôpitaux.

L. D., cultivateur, âgé de 59 ans, d'un bon tempérament et d'une forte constitution, a toujours été bien portant. Il n'a jamais toussé, ni eu d'hémoptysie, et ne présente aucun signe stéthoscopique de tuberculose pulmonaire. Sa mère est morte à 84 ans, et son père d'une affection qu'il ne peut préciser étant seulement âgé de quatre ans. Il a perdu trois frères, l'un d'une hydropisie, l'autre d'un refroidissement à l'âge de 32 ans, le troisième d'apoplexie à l'âge de 59 ans; il lui reste encore une sœur vivante et bien portante. Pas d'antécédents spécifiques personnels ni héréditaires.

Il entre à l'hôpital de Lisieux (service du Dr Notta) le 30 juin 1885. Nous constatons au niveau de la partie inférieure de l'avant-bras (bord cubital) et de la face palmaire de la main gauche (moitié interne) l'existence d'une tumeur manifestement fluctuante, et donnant à la palpation la sensation des kystes à grains riziformes avec la crépitation caractéristique (châinons de Dupuytren) de ces kystes nodéiformes. La douleur est localisée aux parties tuméfiées, et assez vive pour empêcher le malade de travailler et de dormir la nuit. La peau est normale; les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont difficiles.

Le malade fut opéré le 2 juillet, et la pièce, que j'ai l'honneur de présenter à la société, est la poche qui constituait la tumeur de l'avant-bras. Elle ne contenait ni liquide, ni grains riziformes, mais était remplie de fausses membranes peu adhérentes, présentant une paroi très épaisse, et formant une sorte de manchon qui paraissait s'amincir au niveau du ligament annulaire. Une fois inci-

sée, elle donna issue à une très petite quantité de liquide analogue à de la synovie, que l'on fit sortir en pressant sur la paume de la main. La poche fut disséquée avec soin, et enlevée tout entière jusqu'au niveau du ligament annulaire. Une sonde cannelée, passée sous le ligament annulaire, vint aboutir à la paume de la main dans la poche inférieure : une incision faite sur le bec de la sonde cannelée permet de constater que les parois de la poche sont très minces à ce niveau, et sert d'orifice à un drain introduit par le poignet sous le ligament annulaire. Une injection d'eau phéniquée forte (5 p. 100) est faite dans la plaie, sur laquelle on applique un large pansement de Lister, après avoir suturé dans toute son étendue la plaie du poignet. La plaie n'a pas suppuré ; il y a eu réunion par première intention. Le tube a été retiré le 7^e jour (9 juillet), et le malade quitte l'hôpital le 12 juillet en apparence complètement guéri. Nous le revoyons le 30 septembre : il a repris depuis trois semaines ses occupations, et laboure toute la journée sans douleur ni fatigue dans la main.

L'examen histologique de la tumeur a été fait par mon excellent collègue et ami Jardet, dans le laboratoire de M. le professeur Cornil. Voici la note qu'il nous a remise : « La pièce à examiner comprenait deux parties : une fausse membrane et une paroi.

La fausse membrane est entièrement constituée par de la fibrine. Quant à la paroi, qui a environ *un centimètre* d'épaisseur, elle est formée de deux couches : l'une interne en contact avec la fausse membrane, se compose de fibrine et a environ un millimètre d'épaisseur, l'autre externe sous-jacente est constituée par du tissu conjonctif. Dans l'épaisseur de cette couche, on trouve un très grand nombre d'amas arrondis de cellules qui, colorés avec le picrocarmin, tranchent nettement par leur couleur jaunâtre sur le fond rose périphérique. Ces groupes de cellules *ne sont autre chose que des tubercules*, et à un grossissement suffisant on voit qu'ils sont formés de cellules embryonnaires, parmi lesquelles sont disséminées un assez grand nombre de cellules géantes très nettes.

Les follicules tuberculeux, disposés sans aucun ordre, sont développés soit au voisinage des vaisseaux, soit à l'intérieur. Parmi les vaisseaux, les uns présentent simplement de l'endartérite, reconnaissable à l'augmentation de volume des cellules de la tunique interne ; les autres contiennent dans leur intérieur, dans leur calibre, un amas de cellules embryonnaires au milieu desquelles on voit dans certains points quelques cellules géantes.

La recherche des bacilles, faite sur une vingtaine de coupes, a été négative. »

RÉFLEXIONS. — La nature tuberculeuse de cette poche ne nous paraît pas douteuse, et, malgré l'absence de bacilles, nous semble amplement démontrée par les altérations vasculaires qui présentent le type de l'évolution tuberculeuse dans les vaisseaux. Il ressort donc de cet examen histologique, dont M. le professeur Cornil a bien voulu confirmer l'exactitude, que notre malade était atteint d'une *synovite tuberculeuse primitive* de la gaine des tendons fléchisseurs. Dans les intéressantes observations publiées par M. Terrier et Verchère (Des synovites tendineuses tuberculeuses. — In *Rev. de chirurgie*, juillet 1882) nous n'avons trouvé qu'un cas de A. Jamin, cas analogue au nôtre.

7. Fracture directe de la voûte du crâne, consécutive à une chute sur le pariétal gauche chez un enfant de quatre mois. — Intégrité des téguments du crâne. — Méningite traumatique. — Mort.

Par Maurice NORRA, interne des hôpitaux.

X..., âgé de quatre mois, était entré à l'hôpital Lariboisière avec et à cause de sa mère malade, à la crèche, lit n° 7 (service de M. SIREDEY) en mars 1883. Il était en parfaite santé quand un soir, à la contre-visite, nous le trouvâmes vomissant, ayant des convulsions avec prédominance dans le membre supérieur droit, et poussant de temps en temps des cris plaintifs. Nous cherchâmes à l'examiner, sans rien trouver et sans provoquer autre chose que des cris, qui paraissaient plus vifs dès qu'on lui remuait la tête. Nous ne savions à quoi attribuer cet état qui se termina par la mort.

A l'AUTOPSIE nous constatâmes l'existence d'une méningite caractérisée par un pus jaunâtre et crémeux étendu en nappe sur le lobe gauche du cerveau, plus épais au niveau de la scissure de Rolando et de la pariétale ascendante. Il n'y avait ni fausses membranes ni épaississement des méninges. Les coupes du cerveau montrèrent que les lésions étaient, macroscopiquement du moins, localisées à la substance corticale. La base et le lobe droit étaient intacts. En grattant soigneusement avec une rugine la voûte crânienne, nous découvrîmes l'existence d'une fracture du pariétal gauche, sans déplacement des fragments, d'une

véritable fêlure, obliquement dirigée de bas en haut et d'avant en arrière jusqu'à la suture sagittale qu'elle va rejoindre. Nous ne trouvâmes rien à la base du crâne.

RÉFLEXIONS. — Nous avons cru qu'il n'était pas sans intérêt de publier ce cas dont la rareté et la cause présentent chacune à un point de vue différent, un réel intérêt. — Au point de vue de la pathogénie, nous apprîmes que l'enfant était tombé du lit de sa mère, c'est-à-dire d'une hauteur d'environ 0,75 centimètres, cinq jours avant le début des accidents. La tête avait porté sur le sol, qui était du parquet, mais personne n'y avait pris garde, « l'enfant s'était vite consolé. » Quant à la rareté des faits de ce genre, elle s'explique par l'élasticité du système osseux à cet âge et en particulier de la boîte crânienne. Il eût été intéressant de rechercher si, dans les antécédents héréditaires, il n'y avait pas quelque affection diathésique pouvant justifier jusqu'à un certain point la friabilité du système osseux chez notre sujet. Dans les cliniques de M. de Saint-Germain, comme dans celles de Giralès, les observations citées ont trait à des enfants de 4 à 7 ans, sauf une observation de Giralès qui rapporte l'histoire d'un enfant de quatorze mois, atteint d'une fracture du pariétal droit consécutive à une chute dans un escalier (1). Les accidents apparurent quinze jours après la chute, et l'enfant succomba. En réalité, plus l'enfant est jeune, plus le diagnostic est difficile, et plus les lésions sont difficiles à constater. En outre, il faut se défier de l'apparente et trompeuse innocuité que présentent souvent les fractures de la voûte du crâne, qui déterminent brusquement au bout de quelques jours, comme chez notre malade, une méningite aiguë rapidement mortelle.

7 bis. M. NOTTA présente également un *tænia solium* mesurant 2 m. 25 de longueur et sur les anneaux duquel on observe des perforations de dimensions variables. Il rapproche cet *tænia* du *tænia* décrit par M. Colin en 1875 sous le nom de *tænia fenestrata*. Ce genre de lésions se voit surtout chez le botriocéphale. Chez le botriocéphale, on a pensé que ces pertes de substance pouvaient être dues à une distension

(1) *Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants*. Delahaye, Paris, 1869; p. 719, 22^e ligne.

excessive des anneaux par les organes génitaux placés au centre. Ce mécanisme ne peut être invoqué ici ; les ulcérations sont bien au milieu des anneaux, mais les organes génitaux sont latéraux. M. Notta propose le nom de *tænia scalariforme*, pour éviter la confusion avec le *tænia fénestrata*.

M. CORNIL montre qu'en examinant divers anneaux, on peut retrouver tous les degrés de l'ulcération. Il pense qu'on a affaire là à une usure externe, à une macération, ou encore à une maladie parasitaire, à rechercher, plutôt qu'à une maladie interne. Du reste, une même perte de substance occupe plusieurs anneaux à la fois et surtout les anneaux les moins vivaces, ceux qui sont loin de la tête.

Séance du 16 octobre 1885.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

8. Cirrhose, adénome et cancer primitif du foie ; par Paul Blocq, interne des hôpitaux.

Eugène Gaud..., courtier en vins, âgé de 58 ans, entre le 21 septembre 1885, salle Monneret, hôpital de la Pitié (service de M. AUDHOU) où il occupe le lit n° 20.)

Il ignore les maladies auxquelles ont succombé ses ascendants à un âge très avancé. Quant à lui-même, il ne se souvient pas d'avoir été malade, et n'accuse pas de syphilis. Toutefois, il se livrerait depuis des années à des excès de boissons (vins et liqueurs) auxquels le prédisposaient ses occupations. Depuis assez longtemps, il souffre d'anorexie, de constipation habituelle, de pituites, sans vomissements alimentaires. Il est de plus sujet à de l'insomnie et aux cauchemars. L'affection actuelle aurait débuté il y a environ un mois, époque à laquelle il constata que son ventre augmentait progressivement de volume. Peu de jours après, il devenait jaune. Depuis, il eut quelques douleurs de la région hépatique, et maigrit rapidement.

A son entrée, il se plaint seulement de troubles de la miction et de douleurs de la région hypochondriaque. Ces

troubles sont le fait d'un rétrécissement d'origine blennorrhagique,

A l'examen, on constate qu'il s'agit d'un homme très amaigri, dont les téguments offrent une teinte ictérique franche. Les conjonctives sont jaunes, toutefois la coloration n'est pas intense.

La langue est blanche, humide, il y a inappétence avec dégoût très marqué pour la viande. Il n'y a pas de vomissements, la constipation est habituelle, les selles sont décolorées. Le ventre est très augmenté de volume, et sillonné des veines de la circulation collatérale. L'hypochondre droit est douloureux, spontanément, peu sensible à la pression. A la percussion, on constate que ce développement anormal de l'abdomen est dû en partie à un certain degré de météorisme, mais aussi à un épanchement liquide, caractérisé par la matité et la fluctuation. Le foie semble diminué de volume, il ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. La matité splénique est très sensiblement augmentée.

Il existe de l'œdème des jambes, assez peu considérable, survenu après l'ascite.

L'exploration des autres organes ne révèle rien d'anormal. Toutefois, les urines sont rares, foncées, contiennent des sels biliaires et un peu d'albumine. T. 36,8.

27 septembre. L'état du malade s'aggrave rapidement. Les douleurs au niveau de la région hépatique et l'ictère persistent, l'ascite et l'œdème des jambes augmentent, l'amaigrissement progressif est sensible. Le malade est constamment dans un assoupissement voisin du coma, et répond à peine aux questions qu'on lui adresse. On est obligé de lui donner à boire.

3 octobre. Même état, épistaxis peu abondante.

4 oct. Subdelirium. Le malade prononce des paroles incohérentes et descend de son lit.

7 oct. Mort dans le coma.

AUTOPSIE (36 heures après la mort). Le cadavre est émacié, la teinte ictérique des téguments est conservée. Lividités cadavériques peu prononcées. Rien du côté des yeux; la langue et le larynx sont sains; il existe de l'ossification du cartilage thyroïde. A l'ouverture du thorax, peu de liquide dans les plèvres, adhérences nombreuses aux deux sommets, plus prononcées à droite. Les poumons offrent tous deux à ce niveau des traces de tuberculose ancienne, cicatrices et tubercules crétacés de volumes divers. Les bases sont très congestionnées, surtout à gauche, crépitent

mal, gardent l'empreinte du doigt. Ils sont rouge violacé, et laissent sourdre à la coupe un sang noir et spumeux.

Le cœur est de volume normal, sa surface péricardique est jaunâtre, mais c'est le seul effet de l'impregnation par la sérosité foncée qui occupe cette séreuse en quantité minime. Le muscle cardiaque est pâle, les orifices et les valvules sont normaux. L'œsophage paraît sain, et l'on ne découvre rien de suspect dans la colonne vertébrale.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 4 à 5 litres de sérosité jaune foncé. Rien à noter sur l'épiploon. L'intestin est très congestionné et se montre couvert sur toute son étendue de fines arborisations vasculaires. Ouvert et exploré depuis le rectum jusqu'au pylore, il n'offre aucune trace de néoplasme. Les ganglions mésentériques ne sont pas volumineux, mais présentent une teinte mélanique. L'estomac n'est pas dilaté, sa muqueuse tomenteuse et épaissie montre les lésions de la gastrite, mais on n'y découvre rien d'autre. Le pancréas est normal; la rate est volumineuse, pèse 800 grammes, sa capsule offre des traces de périsplénite, sa consistance est jaune, à la coupe elle est rouge noirâtre, et semée de petits tractus fibreux. Les reins sont de volume normal, et se décortiquent aisément; à la coupe, la substance corticale paraît atrophiée et très colorée par du pigment biliaire. La vessie, la prostate, et les testicules ne sont le siège d'aucune lésion. Le foie pèse 1600 grammes, paraît petit, est caché sous le rebord des fausses côtes; sa couleur est vert olive, sa consistance dure, fibroïde; sa surface est très inégale, comme granuleuse, divisée qu'elle est par de nombreux tractus fibreux, elle semble hérissée de petites saillies dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette. La capsule de Glisson est épaissie et d'aspect chagriné. Il crie à la coupe qui montre à son intérieur même coloration, sur laquelle tranchent des noyaux de couleur jaune d'or.

Détachée de l'abdomen, on découvre à la partie moyenne de son bord postérieur une surface toute différente par son aspect, sa couleur et sa consistance du reste du parenchyme. Cette substance est de couleur blanc rougeâtre, occupe une surface de 6 centimètres carrés environ, sans faire de saillie notable. Sa consistance est beaucoup plus molle que celle du reste du tissu. A la coupe, on la voit se prolonger dans le parenchyme hépatique. Son peu de cohésion est tel qu'il reste quelques détritits attachés au couteau. Ses limites sont beaucoup moins distinctes dans la profondeur qu'à la superficie. On trouve, semés dans la substance du foie, plusieurs autres noyaux d'apparence

similaire, mais de volume et de consistance variables. La veine-porte est à son origine, pleine de caillots adhérant fortement à ses parois et occupant son tronc et ses deux branches ; les rameaux intra-hépatiques sont très dilatés et remplis d'une masse d'apparence fibrineuse de couleur jaune se distinguant nettement du reste du tissu. La vésicule biliaire contient un caillot cruorique. Les ganglions lymphatiques du hile ne sont pas altérés.

Examen histologique fait avec la collaboration de notre excellent collègue et ami, M. Toupet. Coupes durcies dans l'alcool et colorées au picro-carmin. On constate tout d'abord un développement considérable de tissu conjonctif infiltré de jeunes cellules très fortement colorées par le carmin. L'espace qu'il occupe égale presque celui que tient le parenchyme hépatique lui-même. Ce tissu entoure en général plusieurs lobules qui ne sont séparés les uns des autres que par de minces travées, mais il lui arrive aussi de ne circonscire qu'un seul lobule et, en ce cas, il n'est pas rare de le voir pénétrer ce lobule lui-même et en dissocier, pour ainsi dire, les éléments qui apparaissent alors comme de petits îlots irréguliers, entamés qu'ils sont par l'envahissement du même tissu. Il en est qui semblent pénétrés par ce tissu à leur périphérie, d'où il gagne le centre en s'infiltrant entre les rangées de cellules, mais d'autres points périphériques ont dégénéré sur place, et sans que le tissu péri-lobulaire y ait pris part. Ce tissu offre du reste constamment des néoformations de capillaires biliaires reconnaissables à leur épithélium cylindrique, ainsi que des sections de veines dilatées, et d'artérioles à tuniques épaisses.

Quant aux îlots lobulaires, ils ne présentent pas une moins grande variété d'aspect. Les uns conservent les caractères des cellules du foie normal, d'autres sont formés de cellules infiltrées de pigment noir, d'autres enfin sont faits de cellules fortement colorées par le carmin. Il en est enfin où le centre seul du lobule est occupé par un amas arrondi de cellules dégénérées alors que la zone périphérique est encore saine, et dans ce cas, il n'est pas douteux que la lésion procède du centre à la périphérie. Les cellules, elles aussi, offrent dans leurs formes et leur mode de groupement des apparences diverses, résultant non pas de la complexité du processus, mais des phases de son évolution. À certains endroits on voit un centre lobulaire formé de cellules hépatiques fortement colorées, séparées encore en rangées distinctes ; ailleurs ces espaces ont disparu et elles paraissent agglutinées ; enfin, ayant subi un

certain degré de dégénérescence, elles sont moins colorées, dissociées en petits amas irréguliers de sorte que le tissu conjonctif qui les entoure forme comme une cavité kystique qu'elles ne remplissent qu'incomplètement. Dans cet état, elles forment aussi des sortes de nodules appréciables à l'œil nu et représentant une partie de ces noyaux jaunes que nous avons signalés. D'autres de ces noyaux sont constitués par des thrombus infiltrés au milieu des lobules, avec conservation des noyaux capillaires et refoulant des cellules hépatiques par les globules sanguins qui en ont pris la place. Un de ces noyaux est particulièrement démonstratif; le centre du lobule est occupé par la veine obturée par un caillot; autour se dessine nettement le réseau capillaire et l'espace circonscrit par ses mailles est rempli de globules entassés, au milieu desquels on reconnaît quelques cellules hépatiques; à la périphérie, on ne trouve pas de tissu conjonctif limitant, mais seulement les cellules hépatiques aplaties, dont les rangées tassées constituent une paroi. La constitution de ces noyaux semble ressortir de la thrombose veineuse; il est en effet logique de supposer que les capillaires ne pouvant se vider dans la veine obturée, le sang qui continue à y affluer, sort de ses voies, se répartit entre les mailles des vaisseaux chassant les cellules hépatiques que l'on trouve refoulées à la périphérie. Une troisième variété des noyaux jaunes est constituée par la présence dans la cavité des veines dilatées, d'un réseau fibrineux emprisonnant des cellules hépatiques dégénérées.

En résumé, de l'examen que nous venons de rapporter, il semble résulter que le foie est atteint : 1° de *cirrhose* veineuse vulgaire, présentant toutefois comme particularités, un peu d'infiltration intra-lobulaire, des néoformations abondantes de canaux biliaires, une affluence excessive de cellules embryonnaires; 2° d'adénome qui se montre sous diverses formes, groupes de cellules fortement colorées et cohérentes, nodules caséeux multiples; 3° de cancer qui apparaît sous l'aspect de proliférations épithéliales constituant des amas cellulaires désagrégés, entourés de tissu conjonctif.

RÉFLEXIONS. Nous ferons remarquer dans notre observation : 1° Au point de vue clinique, l'amaigrissement rapide, les douleurs de la région hépatique, l'apparition de l'ictère, enfin, la très courte durée de l'évolution, signes anormaux dans le syndrome habituel de la cirrhose atrophique, qui

pourraient suffire, dans les cas de ce genre, à établir le diagnostic exact. 2° Au point de vue anatomo-pathologique, le début de la lésion au centre du lobule, les origines diverses des noyaux jaunes, dont une (par infiltration sanguine) est tout à fait spéciale ; enfin, la succession même des lésions cirrrose, adénome, cancer. A ce sujet, ce cas peut être rapproché de celui dont M. Brissaud a fait l'objet d'un récent mémoire (1). Cet auteur en conclut que la cirrrose veineuse est une des causes de la dégénérescence adénomateuse et que le carcinome hépatique peut procéder directement, de l'adénome. Notre observation serait un fait à l'appui de ces conclusions.

M. CORNIL fait remarquer qu'il existe de nombreux caillots jaunâtres dans les veines sus-hépatiques, que la capsule de Glisson a un aspect chagriné, comme cela se voit souvent dans les cirrhoses ; il pense que le néoplasme appartient à la catégorie des adénomes du foie et demande si on observait ailleurs des noyaux de généralisation.

M. BLOCC répond négativement.

M. RICHARDIÈRE a vu dans un cas semblable, un noyau pulmonaire qui, microscopiquement, paraissait être de même nature que la tumeur du foie.

9. M. CRESPIN présente des *estomacs de nouveau-nés syphilitiques*. Sur la surface interne on voit un certain nombre d'ulcérations ; la cavité de ces estomacs était dilatée et remplie d'un sang noir marc de café. Dans un cas il existait une gomme du sommet gauche du poumon, type de pneumonie blanche ; chez le second des deux enfants on a constaté une rate volumineuse, du pemphigus et des follicules blanchâtres hypertrophiés au voisinage de l'intestin.

M. CORNIL fait quelques réserves au sujet du mécanisme des ulcérations. Après la mort il se produit quelques contractions stomacales ; ces contractions causent la formation de plis de la muqueuse et c'est au point de jonction de ces plis que se produisent les pseudo-érosions étudiées par

(1) *Archives générales de Médecine*, août 1885, p. 129.

Parrot et attribuables soit à l'action du lait, des aliments, soit à l'action du suc gastrique. L'asphyxie a pu, chez l'enfant qui avait une gomme du poumon, provoquer l'hémorrhagie.

M. CRESPIN répond que, dans les deux cas dont il rapporte l'observation, comme dans un troisième dont il montre le dessin, l'autopsie a été faite 8 heures après la mort ; l'un des enfants avait vécu 8 jours, l'autre quelques secondes. Dans bien des autopsies il a trouvé des ulcérations mais beaucoup plus petites. Il n'établit du reste aucune relation entre la syphilis et ces ulcérations, et ne voit là pour le moment que des coïncidences.

10. M. CRESPIN présente également un *utérus bicorné* dont la bride naît au-dessus du col. Chez le même enfant le cœur était situé à droite et incliné à gauche ; les gros vaisseaux de ce cœur seront d'ailleurs disséqués avec soin pour mieux déterminer leurs rapports qui paraissent anormaux. Le même sujet était en outre porteur d'un bec de lièvre compliqué.

11. Luxation congénitale double de la hanche, chez une femme ; par H. CHAPUT, prosecteur à la Faculté,

Cette pièce provient d'un cadavre de femme de 35 ans environ. Elle a été trouvée par hasard à l'Ecole pratique. On pouvait déjà remarquer, avant même de savoir qu'il s'agissait d'une luxation double, que le cadavre était très difficilement mis en équilibre, étant sur le dos. Toujours il s'inclinait soit à droite soit à gauche, ce qui tenait, comme nous le verrons plus loin, à ce que dans cette position le bassin reposait sur la pointe du sacrum et par conséquent en équilibre instable. La dissection des parties molles nous montra que les muscles tenseurs du fascia lata et petit fessier, formaient à la tête fémorale comme une coiffe qui empêchait évidemment son ascension. Ce n'était point d'ailleurs les seuls obstacles à cette ascension car nous verrons encore tout à l'heure le rôle joué par le rebord supérieur de la nouvelle cavité, ainsi que celui des restes de l'ancienne capsule.

Procédons méthodiquement et décrivons les modifications que présentent les cavités cotyloïdes (ancienne et nouvelle), celles du fémur de la capsule fibreuse, et enfin celles du bassin tout entier.

Modifications subies par les cavités cotyloïdes ancienne et nouvelle : L'ancienne cavité cotyloïde est rétrécie dans son diamètre transversal qui ne mesure que 2 cent. Son diamètre supérieur moins réduit mesure 3 cent. et demi. Elle a une forme presque triangulaire à sommet supérieur. La base en est représentée par l'échancrure inférieure très élargie qui mesure près de 2 cent. La cavité est encore très réduite en profondeur puisque celle-ci ne mesure guère que 1 cent.

La nouvelle cavité a une forme presque circulaire. Son extrémité inférieure est séparée de l'ancienne cavité par un intervalle de près de 2 cent. La cavité nouvelle est située à peu près au milieu de l'espace qui sépare l'épine antéro-supérieure de la grande échancrure sciatique. La cavité mesure transversalement 3 cent. et verticalement 3 cent. 1/2. Elle est presque plane et sa profondeur n'est guère que de 3 millim. ; encore est-ce grâce à la saillie de son rebord supérieur et postérieur. Plane en effet, en avant et en bas, la cavité en haut et en arrière, fait sur le plan de l'os iliaque une saillie de 3 à 4 millim.

Fémur. Le fémur est atrophié, son diamètre transversal ne mesure que 1 cent. 1/2 à sa partie moyenne. Du côté de son extrémité supérieure, notons que le col est très diminué de longueur (à peine 1 cent. 1/2). Quant à la tête, moins volumineuse que d'ordinaire, elle est encore aplatie d'avant en arrière, et par conséquent allongée de haut en bas. Ce qui s'explique par l'étendue plus considérable des mouvements produits dans ce dernier sens grâce à la démarche de canard qui est toute spéciale à ce genre de malformations.

La capsule fibreuse est résistante surtout en avant. — En haut, en avant, en arrière elle s'insère sur le pourtour de l'ancienne cavité. En bas elle s'insère sur la circonférence de l'ancienne cavité et forme deux faisceaux importants l'un antérieur, l'autre postérieur qui jouent un rôle certain pour empêcher l'ascension de la tête. Le ligament rond est grêle, rien de spécial.

Les deux cavités cotyloïdes ne sont pas absolument au même niveau. Celle du côté gauche est à 2 cent. du bord antérieur de l'os iliaque et à 2 cent. 1/2 de la crête iliaque. Celle du côté droit est tangente au bord antérieur de l'iléum et à 2 cent. de la crête iliaque. En d'autres termes la cavité droite est plus antérieure et plus élevée que la gauche.

Bassin. Le bassin est dans son ensemble arrêté dans son développement. Il a de plus subi une bascule qui a rappro-

ché les crêtes iliaques et écarté les ischions. Distance entre les crêtes iliaques 15 cent. $\frac{3}{4}$. Distance entre les ischions 13 cent. $\frac{1}{2}$. La forme générale du détroit supérieur peut être comparée à un triangle curviligne (à côtés convexes) et isocèle, la base correspondant au promontoire. Celui-ci ne fait pour ainsi dire pas saillie à l'intérieur du bassin. Le *diamètre antéro-postérieur* du détroit supérieur mesure un peu plus de 9 cent. Le *diamètre transversal* près de 12 cent. Le *diamètre oblique gauche* près de 12 cent. Le *diamètre oblique droit* un peu plus de 10 cent. La réduction a donc porté surtout sur les diamètres antéro-postérieur et oblique droit, puis sur le diamètre transversal. Le diamètre oblique gauche est à peine modifié. L'*excavation* du bassin est modifiée dans sa hauteur et sa forme à cause d'une incurvation presque angulaire du sacrum siégeant à l'union de la 2^e avec la 3^e pièce de cet os. Les 3^e, 4^e, 5^e pièces sont très atrophiées.

Détroit inférieur. Diamètre antéro-postérieur. Mesuré à la pointe du coccyx, 6 cent. $\frac{1}{2}$. Mesuré à la pointe du sacrum, près de 10 cent. *Diamètre biischiatique* 13 c. $\frac{1}{2}$.

RÉFLEXIONS. Nous signalerons d'abord le mode de contention de la tête fémorale empêchée de remonter d'une part par une capsule musculaire la coiffant, formée par le petit fessier et le tenseur du fascia lata, d'autre part par deux forts ligaments inférieurs restes de l'ancienne capsule. En outre, l'ancienne cavité était dépourvue de cartilage, très rétrécie, séparée de l'ancienne par un rétrécissement de la capsule, si bien que la tête fémorale ne se promenait pas de l'une à l'autre cavité comme cela se passe souvent dans ce genre de luxation; de cette promenade résulte l'ascension de la cuisse dans la fesse qui devait manquer ici. La démarche de canard devait exister à cause de la distance plus grande séparant les deux cavités cotyloïdes. Une preuve c'est l'allongement vertical de la tête fémorale. Insistons sur la réduction assez considérable du diamètre oblique droit qui peut s'expliquer par ceci, que la cavité cotyloïde de ce côté étant plus antérieure et plus élevée qu'à gauche a eu plus de puissance pour faire basculer la partie supérieure du bassin en dedans et par conséquent pour rétrécir d'autant le diamètre oblique droit.

Signalons enfin l'incurvation angulaire avec arrêt de développement du sacrum. L'incurvation du sacrum tient

probablement à l'enselure amenée par le déplacement des *cavités cotyloïdes*. Le sacrum, dans la station debout, était sollicité à s'incurver sous la tension du grand fessier. De même dans la station couchée la bascule du bassin faisait reposer celui-ci sur le plan du lit par le sommet du sacrum. De ces deux causes est probablement résultée l'incurvation en question. Un dernier mot pour noter l'arrêt de développement en diamètre du fémur.

12. Kyste hématique de l'abdomen, situé entre le pancréas et l'estomac. — Laparotomie, mort, autopsie ; par M. MÉRIGOT DE TREIGNY, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

Le nommé Charles Ashman âgé de 32 ans, jockey, entre le 17 août à l'hôpital Beaujon (1^{er} pavillon n° 19) (service de M. LABBÉ suppléé par M. SCHWARTZ), pour une tumeur de l'abdomen.

Il y a six mois ce malade reconnu, à l'occasion de troubles dyspeptiques l'existence d'une tumeur dure, nettement limitée siégeant à l'épigastre.

Il ne se rappelle d'une façon précise aucun traumatisme dans cette région, mais par suite de sa profession, il a fait plusieurs chutes ; il y a cinq ans, entre autres, dans une course d'obstacle, il a été renversé et piétiné par son cheval, mais quelques jours de repos ont suffi à le rétablir complètement, et il ne ressentit à ce moment aucune douleur dans la région épigastrique.

Pendant une quinzaine de jours la tumeur resta assez volumineuse et occasionna des troubles digestifs assez intenses, malaise après les repas, lenteur des digestions, et nausées, puis elle diminua rapidement ; ce malade ne sentait plus alors qu'une masse du volume « d'une châtaigne » n'occasionnant d'autre trouble qu'une pesanteur après les fatigues et de temps à autre quelques élancements tout à fait passagers s'accompagnant de « sensation de bouillonnement » ; au moment de ces douleurs, il se soulageait beaucoup en se comprimant fortement l'épigastre avec la main. Les troubles gastriques n'ont plus reparu depuis, le malade n'a eu ni vomissements, ni ictère, ni selle sanglante ; mais la tumeur s'est accrue progressivement et lui a rendu l'équitation impossible depuis plusieurs mois, les secousses du cheval déterminant des douleurs au niveau de la tumeur et des palpitations, mais il a pu continuer à aller et à venir. Les pesanteurs sont rapidement soulagées par le décubitus dorsal, dans le

décubitus latéral il sent la tumeur se déplacer vers le point déclive.

Le 17 Août, A.... entre à l'hôpital. L'abdomen présente à l'union de l'épigastre et de l'hypochondre gauche et dans une étendue de 6 centimètres environ une voussure nettement appréciable à la vue, elle est séparée de l'appendice xyphoïde par un faible intervalle et descend à peu près à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, elle occupe exactement la place du muscle droit qu'elle soulève, elle ne paraît pas empiéter sur le rebord costal. Régulièrement arrondie, lisse, elle se déplace très manifestement sous l'influence des mouvements respiratoires même ordinaires; on la voit également se dévier à droite ou à gauche quand on fait incliner le malade de l'un ou l'autre côté.

Bien que la paroi abdominale soit assez étendue, on peut embrasser la tumeur avec la main et sentir nettement la régularité de son contour. Sa consistance est dure, élastique, partout égale, on perçoit une fluctuation évidente et s'étendant à toute la tumeur. La pression ne modifie pas son volume, elle la déplace sensiblement surtout dans le sens latéral, mais ne l'enfonce pas et ne diminue pas sa saillie. On ne sent ni expansion, ni battements transmis. Cette exploration ne provoque pas de douleur ni même de sensation pénible. L'exploration du reste de l'abdomen n'indique rien de particulier, on ne trouve ni résistance ni bosselure autour de cette tumeur qui semble kystique dans toute son étendue. La percussion ne provoque pas de frémissement vibratoire analogue à celui qu'on peut rencontrer dans les kystes hydatiques.

La sonorité abdominale n'est supprimée nulle part. Au niveau de la tumeur, le son est plus élevé et plus faible, mais la sonorité reste évidente. Au-dessus de la tumeur ainsi qu'à droite, on reconnaît la sonorité stomacale plus forte que dans les autres points. En faisant avaler quelques gorgées de liquide et en recherchant le clapotement par des percussions légères, on reconnaît très bien les limites de cet organe, le clapotement se produit à droite de la tumeur et jusqu'à l'ombilic; il existe également au-dessus et jusqu'au rebord des fausses côtes, il se produit au-devant de la tumeur si on a soin de comprimer le reste de l'estomac pour refouler le liquide.

L'examen de la poitrine montre qu'il n'existe pas de pleurésie de la base, on ne trouve d'ailleurs aucun bruit anormal dans les poumons, le cœur est sain. Les urines sont normales en quantité et en qualité.

Le diagnostic reste hésitant entre un kyste péritonéal

ou une tumeur kystique du rein en ectopie. M. Schwartz penche plutôt vers la première hypothèse ; la présence de l'estomac au-devant de la tumeur éloigne l'idée de kyste hydatique du foie qui venait d'abord à l'esprit. Le malade est gardé en observation jusqu'au 23 ; les caractères de la tumeur ne se modifient pas, mais on constate que l'accroissement continue. Le 23, M. Schwartz examine le malade pendant l'anesthésie et ne fait que vérifier les signes précédemment reconnus ; il fait alors une ponction exploratoire avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur Potain et retire 500 grammes environ d'un liquide brunâtre assez analogue comme coloration à celui de certains kystes de l'ovaire, il est peu épais et peu visqueux, il laisse déposer un magma granuleux grisâtre, ayant les caractères de la fibrine, la partie liquide contient de l'albumine en abondance. On n'y trouve comme éléments figurés que des globules rouges crénelés et des leucocytes également altérés et déformés. On ferme la petite plaie avec du collodion dont on fait ensuite un fort badigeonnage sur tout le ventre, extrait thébaïque 5 centigr. Le malade vomit quelques heures après l'anesthésie, mais il ne se développe aucun accident.

Le lendemain la tumeur est à peine perceptible, mais le 26 on constate que le liquide commence à se reproduire, on peut déjà sentir de la fluctuation, et en quelques jours elle atteint son volume antérieur. La laparotomie est proposée au malade et acceptée, elle est pratiquée le 8 octobre après les préparatifs ordinaires ; purgatif la veille, lavement le matin, isolement dans un pavillon spécial. Précautions antiseptiques, spray. M. Schwartz est assisté de MM. Terrillon, Quénu et Monod. Le malade est placé sur le lit à ovariectomie, l'anesthésie est obtenue facilement après une phase d'excitation de moyenne intensité et de courte durée. Incision sur la ligne médiane de la paroi abdominale, d'une longueur de six centimètres environ, à peu près à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde. La paroi peu épaisse est divisée couche par couche et on arrive rapidement sur la couche graisseuse sous-péritonéale sans avoir vu les muscles droits ; on divise cette couche et, l'hémostase ayant été faite au fur et à mesure, on incise le péritoine sur la sonde cannelée ; on arrive alors sur l'estomac facilement reconnaissable, et à travers cet organe on sent le kyste. On relève l'estomac avec précaution en cherchant à remonter également le grand épiploon ; mais ne pouvant arriver à le refouler dans la partie supérieure de la plaie malgré la prolongation de l'incision jusqu'à l'ombilic, on préfère passer en travers en le déchirant avec

précaution, au moyen de deux pinces et en saisissant les vaisseaux qui se présentent (six pinces hémostatiques). On arrive alors sur la tumeur qui est tapissée par le péritoine et appliquée par lui sur la paroi postérieure de l'abdomen. L'exploration de sa surface ne permet pas d'arriver sur les parties profondes qui remontent en haut de côté du foie. On entoure la tumeur d'éponges protégeant les parties voisines et on comprime les lèvres de la plaie ; puis on pratique dans la poche une ponction aspiratrice avec un gros trocart de l'appareil Potain ; elle donne issue à 700 grammes environ de liquide identique à celui qui fut retiré par la première ponction. La tumeur est vidée à fond : on place une pince sur l'orifice du trocart, aucune goutte de liquide n'a pu s'écouler dans le ventre.

On explore de nouveau le kyste ; il est affaissé ; ses deux parois reviennent au contact l'une de l'autre, mais on reconnaît l'absence de pédicule et l'impossibilité de faire l'extirpation. On attire alors la poche entre les lèvres de la plaie et fermant bien la cavité abdominale on l'incise avec précaution, plaçant des éponges tout autour pour recevoir les liquides ; on maintient les bords par des pinces hémostatiques et une éponge montée est introduite dans la cavité. Par l'orifice qui mesure 3 à 4 centimètres de diamètre on explore la face interne du kyste, on reconnaît que les parois sont souples, d'une épaisseur irrégulière, mais qu'il n'y a pas de masse solide juxtaposée ; la cavité se prolonge vers le foie mais sans l'atteindre et sans y être rattachée ; elle est directement appliquée à gauche de la colonne vertébrale et le doigt sent les battements d'une artère volumineuse dirigée transversalement. Toute la paroi est tapissée d'une matière pâteuse de teinte lie de vin ressemblant à des concrétions de fibrine.

On procède alors à la suture de la poche à la plaie abdominale, mais auparavant on introduit deux drains de caoutchouc rouge de la grosseur du petit doigt, qu'on fait descendre jusqu'au point le plus déclive de la poche et qu'on fixe à la paroi abdominale. On passe ensuite des sutures de fil d'argent, en haut et en bas ; on en met une qui traverse le kyste de part en part au delà des limites de l'incision, puis de chaque côté on en place trois pour unir les lèvres des deux plaies superficielles et profondes ; on a soin d'accoler aussi exactement que possible les deux feuillets du péritoine ; le grand épiploon est compris dans ces sutures ; les vaisseaux divisés et fixés par des pinces ont été liés au préalable ; les parois qu'on unit sont touchées avec une éponge plongée dans la solution phéniquée

à 1/20 et bien exprimée. On s'assure qu'aucune suture ne tire assez pour menacer de couper les tissus ; puis on fait quelques sutures complémentaires superficielles surtout aux angles. On referme ensuite par des fils métalliques profonds et des crins de Florence superficiels le reste de l'incision pariétale après avoir passé au-dessous d'elle des éponges montées qui ressortent propres. Pansement avec la gaze iodoformée et l'ouate de bois au sublimé, forte compression — cathétérisme.

L'opération a duré 1 h. 1/4, l'anesthésie a été facile ; le malade n'a pas absorbé une grande quantité de chloroforme, il n'a eu aucun effort de vomissement. Le réveil est prompt et facile, le malade est un peu pâle et n'a qu'un peu de refroidissement ; son pouls est bas et ample, pas de nausées.

Il se réchauffe rapidement, il est calme, ses traits ne sont nullement altérés, le pouls est régulier, de fréquence normale. Le soir vers 5 heures, cathétérisme donnant issue à une urine normale ; T. 38. P. 112 régulier et ample, le malade ne souffre pas, on lui a fait prendre quelques gorgées de champagne frappé. A 10 heures, les vomissements apparaissent toutes les dix minutes environ, le malade rend quelques cuillerées d'un liquide brunâtre, laissant sur les linges une matière noirâtre pulvérulente ne ressemblant pas à du sang. On lui fait une injection de 1 gramme de chlorhydrate de morphine et à deux heures les vomissements se calment et le malade sommeille jusqu'au lendemain matin.

9 Octobre. — A son réveil, les vomissements reprennent avec les mêmes caractères ; les traits ne sont pas modifiés, le pouls a augmenté de fréquence : 120, mais est toujours régulier et assez fort. T. 37.8 ; le malade a uriné seul. — Potion de Rivière, injection de 1 centig. 1/2 de morphine, champagne frappé, premier pansement ; les vomissements s'arrêtent de nouveau toute l'après-midi mais pour repaître le soir vers huit heures ; le ventre se météorise et devient douloureux ; la peau est chaude et couverte de sueur T. 38.6 ; la face est rouge, les yeux injectés mais les traits ne sont pas altérés comme dans le facies abdominal, pouls 130. On continue le traitement mais sans pouvoir arrêter les vomissements.

10 Octobre. — La face est pâle, les yeux cerclés de noir, les lèvres et la langue sèches ; le malade est inquiet, agité ; les vomissements n'ont pas cessé le météorisme s'accuse de plus en plus. Pansement, injection d'eau alcoolisée par les drains qui fonctionnent bien, glace en permanence sur

l'abdomen, continuation du traitement de la veille T. 38. P. 112.

Dans l'après-midi la température s'élève; le pouls devient incomptable; le malade a du subdélirium et il succombe le 11 à 1 heure du matin.

AUTOPSIE le 12 octobre au bout de 36 heures environ. A l'ouverture de l'*abdomen*, les anses intestinales sont un peu distendues et injectées, mais elles sont libres et ne présentent pas de fausses membranes. Il n'existe aucun épanchement purulent ou sanguin dans la cavité abdominale. Des adhérences déjà assez résistantes unissent tout le pourtour de l'orifice de la tumeur à la paroi abdominale et il n'y a pas de suppuration à ce niveau. Une injection d'eau faite dans la poche kystique sort entièrement par la plaie et ne passe pas dans l'abdomen. L'orifice de la tumeur est encadré inférieurement par le colon transverse; en haut par l'estomac dont la grande courbure soulevée est comme à cheval sur le kyste, des adhérences très solides unissent ces deux organes. Le grand épiploon perforé s'interpose entre les viscères et la paroi abdominale. L'intestin grêle est enlevé; la troisième partie du duodenum qui est située au-dessous de la tumeur et refoulée à droite, ne présente pas d'adhérence. Le mésentère n'affecte aucun rapport avec la tumeur. Le gros intestin présente au niveau du colon transverse quelques adhérences que l'on détache facilement.

La poche kystique est située immédiatement au niveau du pancréas qu'elle masque, elle repose sur la colonne vertébrale à l'union de la 12^e dorsale avec la 1^{re} lombaire. En arrière et au-dessus d'elle se voit le tronc cœliaque et l'artère splénique qui croise transversalement le kyste. On retire la tumeur avec les organes voisins. Elle présente un volume supérieur à celui des deux poings; son extrémité la plus renflée est en arrière et reposait sur la colonne vertébrale à laquelle elle adhérait peu; son extrémité antérieure était effilée pour gagner l'orifice opératoire.

Elle est à peu près régulière et sans lobe surajouté. Sa face antérieure est dans une étendue de 5 centimètres carrés environ adhérente à la paroi postérieure de l'estomac. Il n'existe plus à ce niveau de vestige de la séreuse, les deux parois sont soudées par du tissu dur et scléreux; lorsqu'on soulève la tumeur, l'estomac se déforme et s'effile en goulot. Ce viscère contient un liquide noirâtre identique à celui rendu par vomissement pendant la vie. Sa face interne est absolument saine et ne présente aucune trace

d'hémorrhagie ni d'ulcération, les artères de la grande courbure ne présentent rien de particulier. La face postérieure du kyste est croisée dans toute son étendue par l'artère splénique qui est absolument saine, n'adhère que par du tissu cellulaire et ne présente aucune trace de rupture ancienne, pas d'athérome. Plus bas on voit la veine, immédiatement accolée à la paroi postérieure de la poche et lui adhérent plus intimement, on la suit jusqu'à l'origine de la veine porte, elle ne présente non plus aucune trace de rupture ancienne.

Le *pancréas* est très visible dans sa partie droite ; sa tête ne présente rien à noter, mais quand on se rapproche de la tumeur, on le voit englobé par du tissu fibreux ; ses grains seulement comprimés en certains points finissent par disparaître dans cette gangue scléreuse, et immédiatement, derrière la tumeur, on ne peut plus en retrouver aucune trace. Dans la partie gauche on reconnaît quelques lobes mais la queue est déformée, atrophiée et se perd au milieu des tissus de consistance fibreuse. L'incision du kyste montre une vaste poche unique, lisse et très régulière en avant mais au contraire en arrière anfractueuse, poussant des prolongements diverticulaires en divers sens, présentant des brides irrégulières saillantes, toute la cavité est tapissée d'une matière caséuse grisâtre.

Les parois sont inégales et d'épaisseur et d'aspect. Toute la partie antérieure libre est lisse et présente les caractères d'une membrane fibreuse stratifiée, on peut la dissocier en une série de lamelles dont on rompt facilement les adhérences, la surface de ces lamelles est hérissée de débris fibrillaires. Dans toute sa portion postérieure, portion reposant sur la paroi abdominale postérieure et seulement en ce point, les caractères sont tout autres, l'épaisseur dépasse en certains endroits 1 centimètre ; la face externe est légèrement mamelonnée ; la face interne est inégale, anfractueuse ; elle présente des brides, des orifloes de vacuoles inégales dont beaucoup communiquent entre elles, ce qui donne en ces points un aspect aréolaire. Les coupes de la paroi sont criblées en tous points d'aréoles semblables, très complexes et à parois fibreuses rigides, leur surface est lisse et luisante par places, dans d'autres elle est rugueuse et présente des incrustations calcaires. Dans les cavités isolées on trouve tantôt de petits foyers hémorrhagiques, tantôt un liquide purulent, tantôt enfin des granulations calcaires, sortes de calculs très irréguliers moulés sur la cavité et facilement énucléables.

Dans les parties qui avoisinent le pancréas, la limite

entre la paroi et cet organe n'est pas possible à établir, le pancréas devenant fibreux, scléreux et se confondant insensiblement avec la tumeur. Le canal pancréatique principal est incisé longitudinalement, on le voit s'enfoncer dans la paroi même de la tumeur, il est inégalement comprimé, sa surface devient irrégulière et rugueuse et il finit par disparaître dans une travée fibreuse séparant deux aréoles, il est impossible de le suivre au delà.

Examen histologique fait par M. BABINSKI et communiqué à la société anatomique dans la séance du 6 novembre. « Les fragments de la paroi du kyste qui m'ont été remis ont été durcis dans l'alcool. Sur des coupes colorées au picrocarmin on voit que cette paroi est constituée comme il suit. Le tissu de nouvelle formation est composé pour la plus grande part, de tissu conjonctif très riche en fibres élastiques. Au milieu de ce tissu conjonctif, on trouve de nombreuses lacunes paraissant être des fentes lymphatiques et dont certaines sont remplies de petites cellules. On y trouve aussi des vaisseaux sanguins et autour de certains d'entre eux existent des manchons composés aussi de petites cellules. Enfin par places on voit un tissu aréolaire dont les parois sont de nature conjonctive et dont les mailles présentent des cellules épithélioïdes de forme variable les unes arrondies, allongées, en massue, etc., qui tapissent certaines des alvéoles et remplissent presque complètement la cavité des autres. Parmi ces cellules il y en a quelques-unes qui présentent sur une de leurs faces un plateau. Un certain nombre de ces cellules offrent un noyau très net, se colorant très facilement par le picrocarmin et l'hématoxyline. Dans d'autres cellules le noyau se colore avec beaucoup moins de netteté et les cellules semblent être en voie de dégénérescence, de mortification. Dans certaines alvéoles on trouve une masse granuleuse se colorant en jaune vert par le picrocarmin et qui est le produit de la mortification des cellules.

On trouve comme on le voit au milieu d'un tissu conjonctif, irrité, enflammé par places, des régions qui présentent une structure spéciale qui doit servir à déterminer la nature de la tumeur. On a affaire là à un tissu offrant la texture du carcinome. Je crois en effet que, malgré la présence de quelques cellules épithéliales à plateau et à cause de ces cellules polymorphes logées dans les mailles d'un tissu conjonctif aréolaire, le diagnostic d'épithélioma, du moins d'épithélioma typique, doit être éliminé. Mais s'agit-il d'un carcinome à proprement parler, c'est-à-dire d'un carcinome dérivant du tissu conjonctif, ou bien d'un

carcinome ayant son origine dans un tissu épithélial, d'un cancer épithélial? C'est à cette dernière hypothèse que je m'arrête et je me fonde surtout sur la présence des cellules épithéliales à plateau qui font défaut dans le carcinome vrai.

Quelle est l'origine de ce cancer épithélial? c'est là une question qu'il m'a été complètement impossible de résoudre avec les fragments que j'ai eu à examiner ».

RÉFLEXION. — L'origine de ce kyste semblait d'après l'examen microscopique devoir se rapporter soit : à un anévrysme faux par rupture artérielle dans le tissu cellulaire situé en arrière du péritoine ; soit à un kyste développé dans le pancréas et probablement alors devenu hémorrhagique secondairement. L'examen histologique montre la nature cancéreuse de la production. L'aspect de la paroi kystique, ses connexions intimes avec le pancréas et son conduit excréteur permettent de se demander si la tumeur a pris naissance dans le tissu même de cet organe ou seulement à son voisinage et n'a contracté avec lui que des adhérences secondaires.

M. LETULLE rappelle, à propos de la communication de M. MÉRIGOT, un cas analogue de M. Rendu.

MM. CORNIL et KIRMISSON rappellent celui de M. Quinquaud.

M. CORNIL fait observer que ces parois se rapprochent des parois d'un anévrysme ancien. Peut-être y a-t-il eu rupture ancienne d'un gros vaisseau? Il est souvent impossible de retrouver toute communication.

M. KIRMISSON demande si l'on ressentait des battements au niveau de la tumeur?

M. MÉRIGOT répond que non. La tumeur était mobile, oscillant de droite à gauche, de haut en bas. Son volume, notablement diminué à la suite de la première ponction, avait rapidement augmenté. Le liquide brunâtre contenu dans la poche était riche en globules rouges ; le même liquide remplissait l'estomac.

13. M. THAON fait une communication sur les lésions déterminées dans le poumon par l'*aspergillus glaucus* qui

donne naissance à une véritable pseudo-tuberculose. Sur des préparations au picro-carmin et par double coloration, on peut vérifier les détails suivants : Il existe une pneumonie interstitielle, une transformation fibreuse englobant des cellules cuboïdes, qui tombent, se fondent, s'agglutinent et forment d'énormes cellules géantes.

Dans ces cellules existe l'aspergillus dans tout son développement; dans la trame on retrouve des spores.

M. CORNIL dit que ces faits montrent le rôle important des corps étrangers dans la formation des cellules géantes.

M. THAON ajoute qu'il a observé les mêmes lésions sur des poumons de cobayes rendus tuberculeux par inhalation. Seulement le bacille remplace l'aspergillus. Il y a parallélisme complet entre les lésions ; il suffit de changer le parasite.

M. CORNIL demande à M. Thaon s'il a vu la formation de nouvelles cellules dans les alvéoles avant l'apparition des cellules géantes.

M. THAON répond qu'il n'a pas pu suivre suffisamment, à cause de circonstances spéciales, les animaux en expérience. Cependant il a trouvé des foyers de pneumonie non fibrineuse, autour des vaisseaux et des bronches; dès les débuts, ces foyers renfermaient des bacilles.

M. CORNIL ajoute que tout porte à croire que c'est la pneumonie qui débute.

14. Cellule vésicale ayant les dimensions d'une tête d'enfant; par H. HARTMANN, interne des hôpitaux, aide d'anatomie.

M..., 72 ans, entre le 26 février 1885, dans le service de M. Guyon, salle Saint-Vincent n° 18. Deux blennorrhagies vers 20 à 25 ans. Depuis l'âge de 40 ans urine difficilement et cette difficulté a été en croissant, si bien que depuis 5 ans le jet tombe sur les pieds. En même temps se sont montrés depuis plusieurs années des besoins nocturnes et des hématuries, sous forme d'urines brunes qui se sont répétées il y a 3 ans, il y a 9 mois et il y a une dizaine de jours; durant chaque fois 7 à 8 jours. Le 25 février ce malade était en pleine hématurie lorsqu'il a été pris de rétention complète; un médecin appelé a essayé inutilement

de le sonder avec un instrument métallique. Il entre le 26. Nous trouvons une vessie distendue et pratiquons facilement le cathétérisme, d'abord avec un explorateur à boule, puis avec une sonde à béquille par laquelle nous évacuons une urine bouillon de bœuf. Nous ne vidons qu'incomplètement la vessie et faisons une injection d'acide borique. Cette évacuation progressive et antiseptique est continuée les jours suivants; mais le 28 le malade est pris d'une diarrhée jaune abondante; il tombe le soir dans un état comateux et meurt le lendemain soir 1^{er} mars, sans que la température soit montée au-dessus de 37°2.

AUTOPSIE. La vessie est de dimension au-dessus de la normale, sa surface est mamelonnée par suite de la saillie de colonnes nombreuses qui s'entrecroisent, lui donnent un aspect réticulé, et de la présence de petites fongosités disséminées; surtout abondantes au niveau des colonnes, molles et plus foncées que le reste de la muqueuse avec laquelle elles sont corps. Immédiatement au-dessus de la base de la prostate on trouve une tumeur du volume d'une petite noix, bilobée, formée par le lobe moyen, tumeur qu'on aurait pu facilement enlever par une taille hypogastrique. La coloration générale de cette vessie est ardoisée, mêlée de plaques congestives. Sur sa paroi latérale droite existe un orifice de la grandeur d'une pièce de 0,50 centimes, régulièrement arrondi, à bords nettement découpés, lisses, qui la fait communiquer avec une poche plus grande qu'elle, constituée seulement par la muqueuse doublée de la tunique séreuse sans fibres musculaires interposées, ainsi que l'a montré l'examen histologique fait par notre ami A. Siredey, au laboratoire de Clamart. La face interne de cette poche si volumineuse ne présente, du reste, pas l'aspect réticulé ni la coloration de la vessie. Sa surface est mamelonnée, mais à mamelons plus plats, plus régulièrement distribués et sans apparence rétiforme; sa coloration générale est d'un jaune un peu verdâtre. Il s'agit bien là d'une cellule vésicale d'une hernie tuniquaire de la vessie, comme disait Cruveilhier. Ce qui le prouve, c'est l'examen macroscopique et microscopique de la pièce, c'est encore ce fait que les deux uretères s'ouvrent dans la vraie vessie ainsi que l'urètre, l'uretère droit cheminant dans l'épaisseur de la poche mais venant s'ouvrir dans la vessie à sa place habituelle. Les reins sont de volume normal, congestionnés. Sur des coupes, que notre ami de Gennes a bien voulu faire et nous montrer, on constate une congestion intense. Les vaisseaux sont distendus, remplis de glo-

bules ; par places ils sont même rompus et l'on voit des amas d'hématies remplissant les tubes urinaires. L'épithélium de ces derniers est un peu granuleux, excavé. Le tissu interstitiel n'est que très peu altéré et ses lésions existent surtout au niveau des glomérules.

L'intestin ne présente de particulier qu'une congestion de la partie terminale de l'iléum.

Le foie, la rate sont très congestionnés.

Le cœur est volumineux, surchargé de graisse, légèrement athéromateux. Les poumons sont congestionnés.

M. CORNIL ajoute que, vu l'incertitude des lésions rénales, on ne peut savoir exactement si l'urémie a été causée par la néphrite ou par la rétention d'urine.

Séance du 23 octobre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

15. M. ALVAREZ présente des préparations de *rhinosclérome* qui sont un complément de sa précédente communication. Par la double coloration au violet, puis à la safranine, il obtient une distinction très nette entre les bacilles colorés en violet, et les capsules, colorées en rouge orangé. Les masses hyalines indépendantes des bacilles prennent une coloration plus jaune que les capsules. Si on laisse la préparation longtemps, 4 à 5 heures, dans la safranine, les capsules se colorent en rouge vif, et le bâtonnet persiste coloré en violet.

16. Ankylose d'une articulation temporo-maxillaire chez une momie égyptienne de l'époque ptolémaïque (Rhumatisme chronique partiel) ; par Albert RUULT et D. FOUQUET (du Caire).

1° Le crâne que nous avons l'honneur de présenter à la Société a été découvert cette année même à Achnim (Haute-Egypte). Les divers documents trouvés en même temps que la momie font connaître approximativement son âge : nous savons ainsi que cette pièce provient d'un bourgeois

égyptien de l'époque Ptolémaïque. La pièce est en parfait état de conservation. L'articulation temporo-maxillaire du côté gauche est absolument soudée en plusieurs points. Les régions voisines sont épaissies. Tout autour de l'articulation on voit des stalactites osseuses. L'ensemble de la lésion représente fidèlement ce qu'on trouve dans certains cas de rhumatisme chronique partiel. M. le professeur Cornil, à qui nous avons montré la pièce, pense qu'il s'agit bien de cette maladie. Ce point est très intéressant, car il nous enseigne que cette forme de rhumatisme chronique existait déjà en Egypte 300 ans au moins avant l'ère chrétienne.

Cette ankylose n'est pas la seule chose que nous devons signaler sur la pièce : la face est déviée du côté gauche, qui semble ainsi moins développé que l'autre. Les dents du même côté, fort bien conservées, sont recouvertes d'une épaisse couche de tartre unissant les molaires supérieures aux inférieures, disposition aisément expliquée par l'immobilité absolue de la mâchoire. Du côté droit, le maxillaire supérieur est privé de plusieurs dents, qui semblent avoir été arrachées longtemps avant la mort, pour permettre au patient de se nourrir. Une des dents inférieures du même côté, immédiatement au-dessous de la région où on a arraché les supérieures, est usée, comme chez les fumeurs de pipe. Elle a vraisemblablement été usée ainsi par la sonde qu'on employait pour l'alimentation artificielle.

16 bis. Deux cas de cystite vermineuse (*Bilharzia hæmatobia*) ; par MM. Albert RUAULT et D. FOUQUET (du Caire).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux vessies présentant les lésions dues à la présence dans les tissus d'œufs et d'embryons de distome d'Egypte (*bilharzia hæmatobia*). Ces deux vessies sont à peu près semblables. Elles sont petites, environ du volume du poing, et leurs parois sont extrêmement épaissies, au point d'égaliser l'épaisseur maxima du ventricule gauche d'un cœur normal. La muqueuse paraît, à l'œil nu, peu altérée ; c'est surtout dans le tissu sous-muqueux et dans les couches musculaires que paraissent siéger les lésions. — Dans une précédente communication (voir Ruault, Bull. Soc. anat. 1885, p. 145), l'un de nous a décrit les lésions histologiques trouvées dans des cas analogues. Cette description diffère un peu de celles qui avaient été données par M. Kartulis (*Archives de Virchow*, 1885), et par M. le professeur Damaschino (Soc. méd. hóp. 1882). Afin d'avoir un examen

histologique aussi complet que possible, et une description qui puisse fixer définitivement la science sur ce point, nous avons prié M. le D^r Gombault, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté, de se charger de cet examen, qui sera publié prochainement.

Nous insisterons encore une fois, ainsi que l'un de nous l'a déjà fait (voir Fouquet, in *France médicale*, 1885), dans un précédent mémoire, sur la tolérance remarquable des sujets atteints de lésions aussi étendues, et sur la bénignité relative de la maladie, qui peut persister un grand nombre d'années sans gêner le patient d'une façon appréciable. En effet, les deux vessies qui sont l'objet de notre communication proviennent de malades ayant succombé à des maladies intercurrentes, et qui supportaient très bien leur affection vésicale depuis des années.

L'une est la vessie du nommé Osman Sed, soldat âgé de 25 ans, mort à l'hôpital de Kasr-el-Lain, d'une fièvre typhoïde. Cet homme, déjà hématurique avant son enrôlement, l'était depuis 6 ans $1/2$ ou 7 ans au moment de sa mort. A part cette hématurie, il avait une assez bonne santé et faisait régulièrement son service : soldat depuis 6 ans, il n'avait eu que quatre mois de congé, après l'insurrection de 1882 et la bataille de Tell-el-Kebir. C'était un fellah (cultivateur) des environs de Damiette, région où l'hématurie est très commune.

L'autopsie n'a pu être faite complètement ; on n'a même pu rechercher les distomes adultes dans les branches de la veine-porte.

La seconde vessie est celle du nommé Aphifi-el-Moghrabi, domestique, âgé de 29 ans, mort d'un accès pernicieux, palustre. Cet homme avait contracté son affection à Tintah. Il était hématurique depuis quatre ans, mais il avait continué à exercer sa profession comme par le passé, bien qu'il ait toujours été d'apparence assez débile. Dans les veines du petit bassin, on a trouvé des distomes adultes en très petit nombre. Les autres viscères n'ont pu être examinés.

17. M. FARABEUF vient montrer à la Société que le nerf radial ne passe pas, comme on le dit communément, dans la gouttière de torsion. Sur un humérus normal, on voit que cette gouttière est remplie complètement par les insertions du brachial antérieur. Il existe au-dessous un sillon dans lequel passe le nerf.

18. Un cas de laderie chez l'homme. — Présentation de pièces anatomiques : par M. G. BUDOR, interne à l'hôpital Tenon.

Le nommé G... Paul, 59 ans, entre le 26 février à l'hôpital Tenon (service de M. TROISIÈRE). — Cet homme présente des signes de néphrite interstitielle. Il est de plus porteur d'un épanchement pleural droit.

En l'examinant, on constate l'existence sur divers points du corps de petites nodosités légèrement saillantes, dures, sphériques ou ovoïdes. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une petite noisette. Non douloureuses à la pression, ces tumeurs n'adhèrent ni à la peau ni aux parties profondes, ainsi que le prouve leur mobilité. Quelques-unes d'entre elles paraissent occuper le tissu cellulaire sous-cutané, mais le plus grand nombre siègent sous l'aponévrose. Enfin, certaines sont plus profondes et occupent l'épaisseur des muscles avec lesquels elles se meuvent.

On compte environ une quarantaine de ces tumeurs ; elles sont irrégulièrement réparties sur les membres, le tronc. On n'en trouve pas sous la langue ; aucun symptôme ne permet de supposer qu'il en existe dans l'intérieur des organes.

Interrogé sur l'époque d'apparition de ces nodosités, le malade dit ne s'en être aperçu que depuis quelques mois, et n'en avoir jamais été incommodé. M. Troisième porte le diagnostic de cysticérque ; on est en présence d'un cas de laderie.

Le 4 mars, on enlève un des kystes sous-aponévrotiques et l'examen microscopique révèle l'existence de crochets, ce qui confirme le diagnostic. Au bout de 2 mois, le malade, dont l'état s'est amélioré, quitte l'hôpital. Ses tumeurs ne se sont pas modifiées ; il n'en est pas apparu de nouvelles.

Au mois de septembre, C... rentre de nouveau dans le service. Outre la néphrite interstitielle, il présente des signes évidents de tuberculose pulmonaire. Les kystes existent toujours ; leur consistance, leur volume sont les mêmes, ils ne paraissent pas avoir augmenté de volume. Le malade ne présente toujours aucun symptôme pouvant faire penser à des kystes de l'intérieur des viscères.

L'état général va en s'aggravant, et G... succombe le 25 octobre.

A l'AUTOPSIE on trouve une centaine de kystes, mais peut-être y en avait-il davantage, la dissection du cadavre n'ayant pas été faite complètement. Le plus grand

nombre siègent soit immédiatement sous l'aponévrose, soit dans l'épaisseur des muscles, ou dans leur interstice. Les pectoraux, les trapèzes, les intercostaux, les muscles de la masse sacro-lombaire, sont ceux qui en renferment le plus; on en trouve également dans le diaphragme. La langue, les muscles des régions sus et sous-hyoidiennes, le larynx, n'en contiennent pas, non plus que le myocarde ni les cavités orbitaires. Le foie en renferme un. Dans le cerveau, on en trouve une quinzaine, la plupart adhérent à la pie-mère; d'autres situés à la surface des circonvolutions ou dans les sillons, quelques-uns enfin, dans l'épaisseur même de la substance: l'un d'entre eux occupait la couche optique droite. Le cervelet, la protubérance, le bulbe, la moelle, n'en renferment pas. Aucun des kystes cérébraux n'avait donné lieu à des phénomènes morbides durant la vie. Quel que soit le siège des kystes, il ne s'est fait nulle part de travail irritatif dans leur voisinage.

L'examen microscopique des vésicules kystiques a été pratiqué: la paroi du kyste est formée de deux membranes, l'une externe, fibreuse, l'autre interne, opaline et transparente. Le liquide qui forme le contenu est clair et renferme un grand nombre de corpuscules calcaires. En un point de la membrane interne, on trouve la tête du cysticerque avec une double couronne de crochets et quatre ventouses. En résumé, notre malade est atteint de ladrerie: mais quelle est l'origine de l'infection?

Deux hypothèses sont possibles: ou bien G..., porteur d'un tænia, s'est infecté lui-même, comme on en cite quelques cas; entre autres celui de M. Tarnier (Société des hôpitaux du 11 août 82). Des proglottes ont pénétré dans l'estomac, et les œufs mis en liberté, grâce au suc gastrique, ont ensuite pénétré dans les tissus. Ou bien l'infection est venue du dehors, comme cela se produit habituellement.

Or, la première de ces deux hypothèses paraît peu admissible. Jusqu'à l'année dernière, G... a toujours joui d'une bonne santé; jamais il n'a eu de tænia; ses garde-robes, examinées pendant son séjour à l'hôpital, ne renferment pas de cucurbitins. Au contraire, on trouve en faveur de la seconde supposition, le fait suivant: la femme de G... a le tænia depuis 7 ans et rend des anneaux depuis cette époque; toutefois, elle n'en a pas rendu depuis 4 mois; jamais elle ne s'est soignée. G... ne l'a épousée qu'à la fin de l'année dernière et c'est deux mois après son mariage qu'il a constaté l'existence des premiers kystes. Pour vérifier les faits, on a donné à cette femme de la

pelletière le 24 mars. Ellen'a rendu nitænia, ni anneaux. Malgré ce résultat négatif, il paraît cependant plus rationnel de rattacher les accidents à ce fait, que d'admettre une auto-infection.

RÉFLEXIONS. — Ce que notre observation présente d'intéressant, c'est l'existence chez l'homme du *tænia solium* à l'état de cysticerque, état qu'il présente habituellement chez le porc, qui constitue la ladrerie de cet animal. Il y a donc là une modification de la marche ordinaire des faits, une sorte de type inverse dans lequel l'homme joue entre l'œuf de *tænia* et le *tænia* adulte, le rôle ordinairement dévolu au porc. Cela ne peut s'expliquer que par la possibilité de l'existence du *tænia* chez un même individu à deux états successifs, fait contraire à la loi de la génération alternante et qui nous a paru utile à signaler.

19. Rapport sur la candidature de M. Hartmann ; par M. CHANTEMESSE, médecin des hôpitaux.

Parmi les nombreuses présentations faites par M. Hartmann, je n'en relèverai qu'une qui m'a paru particulièrement intéressante. Il s'agissait d'un malade dont la blennorrhagie fut suivie d'orchite double, de cystite et de douleurs lombaires qui se localisèrent au bout de quelques années dans la région rénale droite. Plus tard, survint du même côté un abcès périnéphrique en même temps qu'une tumeur abdominale prise pour une collection pyélitique. Le malade ne conservait plus de son abcès qu'une fistule lombaire, mais était toujours porteur d'une tumeur rénale volumineuse, lorsqu'il vint mourir dans le service de M. Guyon d'accidents urémiques. A l'autopsie on trouvait une tumeur lipomateuse pesant 1340 grammes et occupant la place du rein dont il ne restait que quelques vestiges. Cette tumeur était développée autour d'un bassin épais, enflammé, et contenant dans son intérieur un calcul ramifié. Passant rapidement sur la difficulté du diagnostic qui, dans ce cas, n'aurait guère pu être fait que par une ponction exploratrice, sur les dangers d'une ablation par suite de l'adhérence intime de la veine cave à la tumeur, M. Hartmann insistait sur la pathogénie de la variété de lipome rénal qu'il vous présentait. Laissant de côté les rares faits de lipome limité, encapsulé du rein qu'a décrits Gravit et qu'il considère comme le résultat de la dégénérescence des débris de la capsule surrénale inclus pendant la

vie fœtale, il vous montrait que les quelques cas de lipome rénal publiés par Cruveilhier, Dupuytren, Godard, etc., mieux appelés transformations lipomateuses du rein, étaient toujours accompagnés de pyélite profonde avec production de calcul. Vous rappelant alors l'origine irritative de certains lipomes, déjà admise autrefois par Broca, l'épaississement lipomateux de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein qu'il a rencontré maintes fois dans des autopsies de néphrite ascendante et qu'il faut bien distinguer de la transformation graisseuse du rein, il s'est trouvé amené à reconnaître comme cause première de ces transformations graisseuses certaines pyélites profondes, calculeuses. En même temps que cette pièce il vous en présentait une autre, une pyélite calculeuse elle aussi, où le bassinet très épaissi était entouré d'une production lipomateuse et où l'on pouvait voir la graisse pénétrer la substance rénale en se substituant à elle le long des calices. Il était facile de reconnaître là le début du processus qui, sur l'autre pièce, avait abouti à la transformation lipomateuse presque complète du rein avec exagération de la production graisseuse. Aussi croyons-nous pouvoir nous rallier entièrement à l'opinion de M. Hartmann et admettre avec lui l'origine irritative de la variété de lipome rénal qu'il nous a présentée.

Séance du 30 octobre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

20. Deux anévrysmes de l'aorte ascendante;
par M. Louis GUINON, interne des hôpitaux.

La première des deux pièces que nous présentons provient d'un homme de 47 ans, comptable, mort à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre (service de M. Cuffer). Ses antécédents pathologiques assez nombreux, consistaient en : une fluxion de poitrine, deux érysipèles, une dysenterie, enfin des excès alcooliques (absinthiques) prolongés et sous un climat chaud. Aucun signe de syphilis; pas de

traumatisme sur la région thoracique. Le début de la formation de cet anévrysme est difficile à fixer. A 20 ans, gêne continuelle dans le côté gauche, augmentée par le port du havresac militaire. A 40 ans, seulement, picotements inconstants en dedans du mamelon, au niveau du troisième espace intercostal gauche.

Au commencement de 1884, apparition de la dyspnée, puis toux quinteuse et douloureuse; et en février 1885, expectoration de quelques filets de sang. Enfin, en avril, apparition d'une tumeur à la partie moyenne du sternum.

A son entrée dans le service, le 6 mai 1885, le malade présente les phénomènes suivants : A 4 centimètres au-dessous de la fourchette sternale existe une tumeur de 8 centimètres de haut sur 5 de large, formée de deux saillies, l'une supérieure, l'autre inférieure, séparées par un méplat; la peau, intacte à son niveau, est sillonnée à l'entour de nombreuses veines dilatées. La tumeur est animée de battements isochrones au pouls; ses parois sont résistantes; on reconnaît que le sternum est déjà détruit. Pression très douloureuse sur la tumeur et autour d'elle. L'auscultation fait reconnaître : un souffle systolique intense, un second bruit métallique avec un bruit de roulement qui se prolonge presque jusqu'au premier bruit. Au cœur, aucun bruit anormal, ni à la pointe ni à la base. Battements rapides, 80 par minute. Pouls radial plus faible à droite qu'à gauche, ce qui donne à penser que le tronc brachiocéphalique artériel est altéré; même modification du pouls carotidien et sous-clavier. Pas de signes de compression veineuse; les nerfs intercostaux, phrénique, pneumogastrique et récurrent paraissent intacts; l'intégrité des pupilles dénote l'intégrité du grand sympathique.

En revanche, la bronche droite paraît comprimée, car à son niveau on entend un souffle tubaire aigu, intense et prolongé surtout à l'expiration. La déglutition est difficile; à chaque bouchée d'éléments solides, le malade est obligé de prendre une gorgée de liquide. D'ailleurs, dyspnée continue, toux fréquente, la marche est difficile et le décubitus dorsal impossible; le sommeil n'est possible que dans la position assise.

Au bout de 10 jours, sous l'influence du repos, du bromure de potassium, de l'éther, on constate une légère amélioration. Mais le 20 mai, apparaît subitement dans la nuit une troisième saillie à droite des deux premières, à peu près du même volume, mais animée de battements plus énergiques.

Le 24 mai, sous l'influence de l'application continue

d'un sachet de glace, les battements ont diminué. On n'entend dans les trois saillies qu'un seul et même souffle systolique, avec un claquement diastolique bien net, sans roulement.

Pendant le mois de *juin*, l'amélioration continue, le développement de la tumeur s'arrête, le décubitus dorsal devient possible, la marche plus facile.

Le 4 *juillet*, le malade sort, porteur de ses trois saillies sternales dont l'inférieure bat toujours assez énergiquement.

Nous le perdons de vue pendant trois mois. Le 24 *septembre* il revient et nous raconte que pendant cette période il a éprouvé quelques symptômes nouveaux ; il conservait l'oppression, mais toussait peu, sans expectoration ; il dormait trois ou quatre heures par nuit, couché sur le côté droit, quelquefois réveillé par une sensation de constriction profonde au niveau de la première pièce du sternum ; il éprouvait, en outre, souvent une douleur à la base de la poitrine à gauche ; la dysphagie était plus pénible que par le passé. Enfin, le 16 *septembre*, malgré l'exécution exacte du traitement (glace toute la nuit, calmants, etc.), sans cause reconnue, sans fatigue, sans excès, il a ressenti une plus forte oppression de la douleur au niveau de la tumeur, et une sensation de tiraillement dans tous les téguments du thorax ; et en effet la tumeur augmentait notablement. Aujourd'hui ses dimensions sont les suivantes : Diamètre transversal, 12 cent. ; diamètre vertical, 8 cent. ; diamètre antéro-postérieur, 7 cent. La peau est rouge, tendue, luisante ; tous les symptômes se sont exagérés. La dyspnée est extrême, la voix très faible. L'auscultation dénote des deux côtés un souffle bronchique exagéré. Le cœur est toujours intact. Pas d'œdème en aucun point du corps.

Le 29 *septembre*, le traitement déjà employé pendant le premier séjour, a amené un calme relatif, la rougeur de la peau a disparu.

Mais le 14 et 15 *octobre*, la tumeur augmente manifestement, ses battements sont intenses ; elle provoque de vives douleurs intercostales avec irradiations dans le bras droit.

Les jours suivants l'expansion à l'extérieur continue progressivement.

Le 19 *octobre*, le malade qui a essayé de se lever, est pris d'un accès de suffocation intense, avec cyanose et menace de syncope ; quelques inhalations d'éther le ramènent au calme. Le poulx est presque filiforme des deux côtés, délire dans la nuit.

20 oct. Le délire continue, il est calme et consiste en hallucinations rarement gaies, plus souvent tristes. Insomnie complète. Le malade est plié en deux sur son lit, la tête reposant sur ses genoux. Nouvelles menaces d'asphyxie.

22 oct. Cyanose et œdème considérables de la face. Respiration de plus en plus pénible; inspirations lentes (12 par minute); l'expiration surtout est prolongée. Râles abondants dans toute la poitrine, cachant les bruits bronchiques. Moins de délire.

23 oct. La face est noire. Pouls presque imperceptible. Râles trachéaux.

24 oct. Aggravation des phénomènes déjà signalés. A 9 heures du matin, le malade ne peut plus parler. Stase veineuse des parties supérieures du tronc. A 10 heures, il se renverse brusquement en arrière et meurt subitement. On avait proposé, à plusieurs reprises au malade, pendant ses deux séjours à l'infirmerie, le traitement par l'électrolyse; il s'y était énergiquement refusé.

AUTOPSIE. La cyanose et le gonflement de la face ont disparu. La saillie de la tumeur a diminué. Nous l'incisons avec la paroi et tous les viscères thoraciques sans changer leurs rapports: Le *poumon droit* est peu modifié par l'anévrysme, il lui adhère un peu par sa face interne, il est simplement congestionné. — *Plèvre droite*. Quelques adhérences seulement. Le *poumon gauche* au contraire, adhère fortement à la tumeur par la plus grande partie de sa face interne; ses portions les plus antérieures sont comprimées entre l'anévrysme et la paroi thoracique antérieure, sclérosées et dures. Au sommet on trouve quelques noyaux caséux enkystés.

Les poumons enlevés, la tumeur apparaît avec les caractères suivants: *Anévrysme sacciforme*, du volume d'une tête d'adulte, développé aux dépens de la portion ascendante de l'aorte. Il s'est porté en avant et s'est isolé entre les vaisseaux de la base du cœur et le hile du poumon d'une part, la paroi thoracique de l'autre. Il a perforé cette paroi entre la seconde et la cinquième côte. À ce niveau, le sternum et les côtes correspondantes (3^e et 4^e) sont complètement détruits. Les deux fragments du sternum font une forte saillie en avant; les deuxième et troisième côtes de chaque côté sont devenues flottantes. En introduisant le doigt dans l'anévrysme on sent que tous ces os sont coupés brusquement et paraissent plonger directement dans le sang.

La tumeur a une forme en bissac. Large de 20 centimè-

tres en arrière du sternum, elle se rétrécit brusquement au niveau de la paroi. Ses propres parois sont formées en arrière par les tuniques artérielles distendues ; mais en avant du sternum, elles paraissent constituées uniquement par le tissu cellulaire condensé, les muscles et la peau. En rapprochant ce fait de la pénétration des os dans la tumeur, de son développement brusque dans la journée du 16 septembre, puis des 14 et 15 octobre, on peut conclure que l'anévrysme vrai s'était transformé en anévrysme diffus consécutif dont les parois condensées offraient encore beaucoup de résistance. L'orifice ovalaire occupe toute la hauteur de l'aorte ascendante. L'anévrysme est rempli de caillots cruoriques très mous ; les caillots fibrineux stratifiés y sont rares, et n'occupent que les parties inférieures de la tumeur. La surface interne n'est irrégulière et athéromateuse qu'au voisinage de l'orifice, partout ailleurs elle est souple et lisse. Au delà de l'orifice anévrysmal, l'aorte reprend ses caractères normaux. A part quelques plaques d'adhérence très limitées à la portion ascendante, elle est absolument souple et lisse. *Le tronc brachiocéphalique* naît de la partie supérieure de l'anévrysme, ce qui explique la faiblesse du pouls du côté droit. La carotide et la sous-clavière gauches naissent de l'aorte. Les coronaires ne sont pas altérées. *Péricarde*. Nullement enflammé, mais fortement distendu pour doubler la plus grande partie de la paroi droite de l'anévrysme. Le cœur aux dimensions normales ; pas la moindre hypertrophie. Les valvules sont saines. *L'artère pulmonaire* conserve ses rapports à peu près normaux, en passant au-dessous de l'anévrysme. Parmi les *veines pulmonaires*, une des gauches est allongée pour contourner la partie postérieure de la tumeur. La *veine cave supérieure* était évidemment comprimée. *Trachée* non modifiée. *Bronches extrapulmonaires* paraissent avoir leur calibre normal ; les conduits devaient être comprimés dans l'épaisseur du poumon ; l'*œsophage* devait être légèrement comprimé au-dessous de la bifurcation de la trachée. Les *nerfs phréniques* sont légèrement déviés. *Récurrents* ont leur situation normale. *Reins, rate, foie*. Congestionnés. *Estomac*. Ecchymoses sous-muqueuses. *Méninges*. Œdème très marqué. *Encéphale*. Normal. Cet anévrysme nous a paru intéressant par son évolution rapide, dans les derniers mois, par la terminaison fatale sans perforation, enfin par son volume énorme.

Le second anévrysme que nous présentons est plus vulgaire. Développé chez un sujet plus âgé (75 ans), menuisier, très vraisemblablement à la suite d'un violent coup

de timon dans la région dorsale, il a amené la mort en 23 mois par rupture dans une ramification bronchique droite.

Reconnu par nous pendant la vie, il n'avait donné lieu à aucun trouble fonctionnel.

S'il diffère du précédent par son petit volume qui égale à peine celui du poing, il lui est cependant comparable par plusieurs caractères : 1° Par son origine identique, mais par un plus petit orifice (pièce de deux francs) ; 2° par la même direction originelle, mais avec une légère obliquité en haut et à droite puisqu'il a perforé seulement la deuxième côte droite et la partie correspondante du sternum ; 3° par sa forme en bissac ; 4° par la même intégrité du péricarde. Mais les deux pièces diffèrent par l'état du cœur, intact chez le premier malade, fortement hypertrophié chez le second, ce qui tient à l'état de l'aorte très athéromateuse et très dilatée sur toute sa longueur. L'autopsie, dans ce second cas, a montré l'intégrité des gros conduits des médiastins, et des nerfs. Le poumon droit seul était comprimé dans sa partie antérieure et c'est après avoir détruit son tissu que la poche s'est ouverte dans l'une des bronches droites.

21. Athérome des sigmoïdes aortiques. — Propagation de la lésion à la grande valve de la mitrale. — Asystolie. Mort ; par M. Morel LAVALLÉE, interne des hôpitaux.

Le nommé Charles S..., employé, âgé de 70 ans, entre le 27 octobre à Larihoisière, salle Saint-Jérôme, service de M. SIRENEY, suppléé par M. TAPRET. Vêtu de haillons, profondément émacié, le corps couvert d'une éruption phthiriasique, cet homme est évidemment tombé au dernier degré de la misère. Il ne tient pas sur ses jambes, est tout haletant, sa respiration entrecoupée et sifflante. C'est à peine si on en peut tirer quelques mots sans aucun profit pour la connaissance de ses antécédents pathologiques. L'auscultation de sa poitrine, dont la sonorité est normale, fait entendre une expiration prolongée, des râles nombreux et de tout calibre dans toute la hauteur. Le cœur bat irrégulièrement, faisant des faux pas ; le premier bruit est sourd et mal frappé, mais on n'entend pas de souffle. Le malade nous a dit qu'il toussait d'habitude. Son pouls est celui de l'asystolie. On ne peut donc faire d'autre diagnostic que celui-ci : Poussée aiguë de bronchite dans un catarrhe chronique, ayant amené l'asystolie chez un homme sans doute porteur de lésion mitrale.

Le 28 soir, 36 heures après son entrée à l'hôpital, le malade meurt.

AUTOPSIE.— Adhérences pleurales, surtout interlobaires. Le poumon, résistant, ne s'affaissant pas, gris ardoisé et scléreux par places, sans tubercules, offre des deux côtés les lésions de la pneumonie chronique. Les artères qui accompagnent les bronches sont dures et présentent çà et là un pointillé athéromateux. Peu ou pas d'emphysème. Pas de dilatation bronchique ampullaire. L'ouverture du ventre montre les anses de l'intestin grêle agglutinées par des adhérences tandis que la rate est petite, dure, entourée de plaques de périspénite, et que le foie, petit, ratatiné, dur à la coupe comme du cuir, a l'aspect franchement muscade. Les reins sont normaux comme aspect et consistance, ils se décortiquent aisément, donc, rien à l'œil nu. Les artères du cerveau ne sont point athéromateuses.

Cœur. L'aorte, saine en aval des sigmoïdes, est presque suffisante à l'épreuve de l'eau. En ouvrant le cœur avec les ciseaux introduits par l'orifice aortique, on voit que le ventricule gauche, globuleux, est atteint d'une énorme hypertrophie concentrique. Les sigmoïdes, absolument rigides, sont le siège d'une infiltration fibro-calcaire, qui occupe principalement leur concavité, remplies de végétations inégales et pierreuses. L'une des sigmoïdes est le siège d'un anévrysme valvulaire irrégulier, non ulcéré, à parois calcifiées, et qui fait saillie dans le ventricule. Juxtaposées, les trois sigmoïdes, rigides, n'obturent pas complètement la lumière de l'aorte, mais y interceptent un espace triangulaire et étroit. Il y a donc un rétrécissement aortique des plus prononcés, cause de l'hypertrophie ventriculaire, avec un léger degré d'insuffisance. Mais voici le point intéressant de ce tableau : la valve aortique de la mitrale, infiltrée dans toute sa hauteur d'une énorme plaque d'athérome mamelonnée et verruqueuse, a perdu toute sa souplesse et bombe en s'appliquant exactement à la valve opposée, si bien qu'en versant de l'eau par la pointe du cœur, ouverte même sans pression, il s'en écoule peu ou point dans l'oreillette. Cette longue trainée d'athérome se continue manifestement avec celui de la sigmoïde contiguë ; elle fait saillie dans le ventricule, tandis que la face auriculaire de cette valve est à peine dépolie. La petite valve de la mitrale est presque saine et en tout cas absolument souple, de même que son pilier et ses cordages.

M. Tapret a fait ressortir que c'était là un bel exemple de ce que Lasègue appelait les lésions sigmoïdo-mitrales ; du retentissement des lésions de l'aorte sur l'orifice mitral, — de la façon dont les maladies aortiques peuvent produire l'asystolie. En effet, loin qu'il y ait ici dilatation du ventri-

cule gauche et insuffisance fonctionnelle de la mitrale, il y a hypertrophie concentrique du ventricule gauche et lésion matérielle de la mitrale. Nous ajouterons ceci : il est particulièrement remarquable qu'il n'y ait pas ici d'insuffisance mitrale ; bien au contraire, la lésion de cette valvule tend à en produire, sinon l'occlusion, au moins le rétrécissement permanent. Et il s'agit là d'une forme spéciale de rétrécissement, non le rétrécissement infundibuliforme classique, commençant à l'anneau fibreux d'insertion, mais une coarctation qui, du fait de la rigidité convexe de la grande valve, existe à la naissance des cordages sur celle-ci, et pourrait être qualifié de sous-mitral.

22. Infection puerpérale. — Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide. — Infarctus multiples (poumons, rate, foie, peau). — Suppuration des gaines tendineuses ; par M. Paul Blocq, interne des hôpitaux.

OBSERVATION. — Anais Mor..., domestique, âgée de 31 ans, entre le 24 octobre 1885, à l'hôpital de la Pitié (service de M. le Dr Audhoui) et occupe le lit n° 3 de la salle Cruveilhier.

Elle n'a jamais été malade, et sa santé est habituellement bonne ; elle a accouché une première fois, il y a 4 ans, sans accidents, d'un enfant actuellement bien portant. L'état dans lequel elle se trouve, remonte à son dernier accouchement qui eut lieu le 14 octobre. La couche, quoique normale et terminée heureusement par la naissance d'un enfant vivant, fut longue et laborieuse, sans toutefois nécessiter d'intervention chirurgicale. Mais à la suite elle fut prise de douleurs abdominales vives, qui se continuèrent en s'atténuant les deux ou trois jours qui suivirent la parturition. Depuis elle souffrit de frissons répétés, de fièvre, de douleurs vagues dans tous les membres qui l'obligèrent à garder le lit.

Bientôt il s'y joignit un état général grave, et la malade fut transportée à l'hôpital.

À l'examen on constate qu'il s'agit d'une femme de forte constitution, mais dont l'état adynamique est frappant. Le faciès grippé a une teinte légèrement subictérique, les yeux sont excavés, les lèvres sèches et enduites de fuliginosités, les narines pulvérulentes. La langue est sèche, rôtie, il y a anorexie, soif vive, constipation, pas de vomissements. Le ventre est très ballonné, sonore et non douloureux. L'utérus est augmenté de volume. Le foie est normal, la matité splénique un peu plus étendue. La peau est couverte d'une

éruption scarlatiniforme, caractérisée par des taches pourprées d'étendue diverse, ne se touchant pas par leurs bords, occupant le tronc et principalement la région postérieure. L'examen de la poitrine ne dénote rien d'anormal dans les poumons.

Du côté du cœur on constate seulement un bruit de souffle doux, couvrant et prolongeant le premier temps, qu'on entend à la pointe et à la base ; il a son summum d'intensité au niveau du 2^e espace intercostal droit.

La fièvre est intense, la température est actuellement de 40°,8. Les urines sont peu abondantes, et très albumineuses. L'écoulement lochial est à peine appréciable.

La malade se plaint surtout de douleurs ressenties dans la continuité des membres. Les pressions qu'on exerce soit directement sur les os, soit dans les masses musculaires lui arrachent des cris. Les membres inférieurs sont très légèrement oedématisés. On observe au niveau de la malléole externe, à droite, une tache d'un rouge vif de la largeur d'une pièce de un franc, et légèrement saillante, particulièrement douloureuse à la pression. Les membres supérieurs montrent à droite, au niveau de la partie moyenne du cubitus, une tuméfaction douloureuse rouge, chaude, formant une saillie allongée suivant l'axe de l'os sur une longueur de 4 travers de doigts. La peau est chaude à son niveau, et l'on perçoit à la palpation une sensation de rénitence marquée.

À gauche, il existe une tuméfaction symétrique, à caractères inflammatoires moins nets. Le toucher vaginal ne donne aucun renseignement spécial, sinon qu'on provoque une douleur intense, par la pression exercée sur le coccyx et sur les branches ischio-pubiennes.

Le 25. T. matin 38°,6. — Soir 41°. — Frissons le matin. Même état général. Les douleurs persistent avec la même intensité. Les zones cubitales tuméfiées n'ont pas varié.

Le 26. T. matin : 40°,0. — soir : 40°,6. Il y a eu deux frissons hier soir, du délire pendant la nuit. Diarrhée profuse dans la journée. Les douleurs sont toujours intenses. L'inflammation cubitale montre une zone ramollie et presque fluctuante à son centre. Il existe aussi un point de côté à droite. On trouve à l'examen de la matité et du souffle à la base droite.

Le 27. T. matin : 41°. — Soir : 42°,4. Etat comateux, subdélirium, mort à 8 h. du soir.

AUTOPSIE. — Il n'existe plus trace de l'éruption scarlatiniforme, mais on trouve discrètement disséminées quel-

ques vésicules remplies d'un liquide opaque (œthyma infectieux) sur la peau de la face dorsale du pied droit, et sur la face intérieure de la cuisse gauche et antéro-interne de la jambe du même côté.

A l'ouverture de l'abdomen, il n'existe pas de liquide dans le péritoine, pas plus que de fausses membranes, ni même d'adhérences intestinales. Les anses sont seulement très fortement distendues par des gaz. L'utérus a le volume d'une tête de fœtus, sa surface conserve l'empreinte des circonvolutions de l'intestin, sa cavité est recouverte d'une masse friable tomenteuse gris-noirâtre mais ne contenant pas de pus dans l'intervalle de ses villosités. Des coupes multiples et pratiquées dans les angles, au niveau de l'isthme, sur les faces, ne décèlent pas traces de pus, et on n'en fait pas sourdre à la pression. Ainsi en est-il aussi des ligaments de cet organe, auxquels on ne découvre pas de lésion apparente. La rate est peu augmentée de volume et offre une consistance normale, sur le milieu de sa face convexe existe une surface dont la couleur gris rosé tranche sur celle du reste de l'organe ; on reconnaît à la coupe qu'il s'agit d'un infarctus : on en découvre un autre au niveau de l'extrémité inférieure.

Les reins ont un volume normal ; ils se décortiquent aisément, ont une surface lisse, et un aspect normal.

Le foie présente une coloration, une consistance et un volume normaux ; sur le milieu de sa face convexe se trouve un infarctus périphérique un peu plus gros qu'un pois.

A l'ouverture du thorax, sérosité jaune dans la plèvre droite à sa partie inférieure. On peut évaluer sa quantité à un 1/2 litre environ : elle contient de nombreux flocons fibrineux. La base du poumon correspondant est coiffée de fausses membranes, de consistance molle, et très peu adhérentes, se détachant sous un filet d'eau. Cette base paraît très congestionnée, et montre des saillies de couleur et de consistance différentes du reste de l'organe. On trouve à la coupe que ces saillies forment les reliefs d'infarctus nombreux, volumineux, certains atteignent les dimensions d'une noix, à divers stades de leur évolution. Du côté gauche on ne constate que lésions congestives. Le péricarde n'a rien de particulier. Le cœur est petit, un peu gras. Sa cavité gauche ne présente pas trace d'endocardite, sinon quelques verrucosités de la valvule mitrale d'origine ancienne. La valvule tricuspide, au contraire, montre sur le bord libre de la valve interne, sur la face auriculaire de cette valve une légère dépression de la dimension d'une lentille à surface friable ; l'épaisseur de la mem-

brane n'est que de 0.001^{mm} à ce niveau. Cette plaque est entourée d'une auréole de couleur feuille morte, s'étendant dans le voisinage sur une largeur de près de trois centimètres. Il y a donc à cet endroit comme un foyer dont la dépression formerait le centre. Les *centres nerveux*, méninges et cerveau, n'offrent aucune apparence morbide. On trouve du pus infiltré dans les glandes mammaires en sectionnant ces organes par leur face postérieure. Au niveau de la tumeur de la région cubitale droite, on découvre qu'il s'agit d'un foyer de suppuration siégeant dans la gaine synoviale du muscle cubital postérieur. La tuméfaction de la malléole externe droite, recouvre un petit foyer de pus infiltré entouré d'une auréole rouge inflammatoire, sur lequel est appliqué une mince lamelle épidermique. L'examen des diverses lésions a été fait au point de vue des micro-organismes avec l'aide de notre ami M. le D^r Netter. Le pus de la gaine du cubital, le raclage de la muqueuse utérine, de l'un des infarctus pulmonaire, et de l'érosion endocardique montrent des microbes abondants et identiques. Ce sont des microcoques rarement isolés, le plus souvent associés soit par deux, soit en chaînettes; celles-ci contenant de 3 à 10 éléments, sont en forme d'S ou de demi-cercles. Il en est qui se groupent en amas zoogléliques. Dans toutes les préparations on rencontre ces mêmes éléments, sauf dans l'utérus où ils sont associés à des bâtonnets en assez grand nombre.

RÉFLEXIONS. — Au point de vue clinique cette observation nous a paru mériter l'attention, déjà pour ce motif que le diagnostic put hésiter entre l'endocardite ulcéreuse et l'infection puerpérale. Il y eut en somme coexistence des deux affections, mais le peu d'intensité de la première était symptomatiquement négligeable. Au reste, on nota que le souffle perçu au premier temps, avait son maximum à la base. L'absence dans ce cas de tout phénomène utérin et péritonéal est également remarquable quoique, à la vérité, assez fréquent. Ainsi pouvons-nous dire de l'éruption scarlatiniforme. Au point de vue anatomique nous mentionnons la localisation exceptionnelle de l'endocardite sur la valvule tricuspide, la faible extension de l'ulcération comparativement au nombre et au volume des infarctus. Leur pathogénie est ici aussi clairement liée à la présence des micro-organismes qu'elle serait difficilement attribuée aux causes mécaniques qu'on invoque d'habitude dans les cas

de ce genre, alors que la lésion endocardique est plus accentuée. L'absence de pus dans l'utérus et ses annexes est à noter; si l'on considère qu'on y a trouvé des microcoques d'une part, que de l'autre ces mêmes éléments abondaient dans les foyers ulcérés ou suppurés, on admettra qu'ils peuvent ici circuler sans laisser trace de leur passage, à déterminer des lésions graves. Enfin la contingence dans cette évolution de l'endocardite ulcéreuse est rendue évidente par son peu d'intensité, et son origine spécifique est nettement démontrée; on en peut tirer quelques éclaircissements pour des faits analogues dans lesquels la gravité de la cardiopathie l'a fait, à tort, considérer comme la cause première des autres accidents d'une pyémie dont elle n'était en somme qu'un épisode secondaire.

M. CORNIL fait remarquer qu'on ne trouve pas toujours de micro-organismes dans les plaques d'éruption scarlatiniforme. Quant à l'intégrité des annexes de l'utérus, il faut se méfier d'un examen superficiel. Il n'y a pas toujours une inflammation évidente, et cependant, il faut bien que les microbes qui infectent l'organisme aient passé dans les vaisseaux que contiennent les ligaments larges.

M. NETTER a souvent trouvé du pus dans les veines du petit bassin; une fois, il n'a pu en découvrir, et cependant, il y avait des micro-organismes dans le sang. Dans le cas actuel, l'embolie, qui est évidente dans le poumon, n'est pas si démontrée dans les infarctus des autres organes.

M. CORNIL dit qu'il n'est pas nécessaire à la production de ces lésions qu'il y ait embolie; les microbes s'arrêtant en masse en un point peuvent déterminer l'arrêt des éléments sanguins, et produire ainsi de véritables thrombus.

M. BERNE, membre adjoint, est nommé membre correspondant sur sa demande.

M. NETTER pose sa candidature au titre de membre titulaire (commission composée de MM. Quinquaud et Brault, rapporteur).

23. Etranglement interne. — Bride cicatricielle du colon ascendant. — Péritonite purulente; par L. SECHYRON, interne des hôpitaux.

Le nommé Delaunay, âgé de 55 ans, emballleur, est entré le 21 octobre 1885, salle Cloquet, lit n° 51, dans le

service de M. LEDENTU, pour un étranglement interne.

De bonne santé dans son enfance, exempt de syphilis, ce malade n'offre dans ses antécédents que quelques pertes de sang au milieu des selles. Ces pertes ont apparu plusieurs fois depuis quelques années. Ce malade accuse aussi une tendance à la constipation ; parfois il prenait de l'huile de ricin, 20 à 30 grammes. Il déclare même être resté parfois plusieurs jours sans aller à la selle. Depuis la veille de l'entrée, vers trois heures, il ne peut aller à la selle, et éprouve de la douleur, du ballonnement du ventre.

La santé générale n'est nullement altérée, le teint, toutefois, est un peu jaune, les conjonctives ictériques à un degré très léger.

Le ventre est modérément ballonné, tendu, douloureux à la pression au niveau des fosses iliaques, gauche surtout; matité le long du cœcum. Ni gaz, ni matière par l'anus; au toucher rectal, quelques matières durcies.

Quelques éructations et vomituritions; la langue est rosée, fraîche; miction facile.

22 octobre. — Augmentation du ballonnement du ventre, nez effilé, bords des lèvres, ailes du nez pâles; lavement purgatif. Séance d'électricité de 10' à courants continus, électrode positif à l'anus et électrode négatif sur le ventre. Une heure environ après le lavement, selle composée de matières liquides; quelques grains de raisin; le malade a mangé dans la journée du raisin.

23 octobre. — Amélioration apparente, ventre moins douloureux, mais augmentation du ballonnement; au niveau du cœcum, matité moins étendue. L'état général paraît meilleur; cependant le malade est toujours affaibli, la respiration est superficielle; les espaces intercostaux inférieurs sont élargis, le sternum porté en avant, le creux épigastrique a disparu.

Le soir, la situation est empirée, ventre distendu au maximum; anses intestinales font saillie au-dessus de l'ombilic et apparaissent manifestement avec leurs mouvements ondulatoires au moment du passage du courant électrique. Douleur spontanée diffuse, péri-ombilicale surtout, ni gaz, ni matières solides. Le nez est effilé, les traits tirés, sensation de chaleur; à chaque instant le malade se découvre, se lève du lit. T. 38°. Respiration superficielle, accélérée. Pouls petit, rapide. Quelques plaques marbrées violacées aux cuisses, aux joues, signes d'obstacle à la circulation capillaire.

Le malade succombe le matin.

AUTOPSIE. — Couche adipeuse sous-cutanée abondante.

Les anses intestinales gonflées, distendues sont unies l'une à l'autre par leurs bords périphériques au moyen d'adhérences. Elles sont également intimement unies à l'épiploon épaissi, surtout au niveau du cœcum.

Les masses adipeuses qui surchargent l'épiploon forment en plusieurs points, surtout au niveau du cœcum, du colon ascendant de véritables tumeurs graisseuses. L'épiploon a, dans une grande partie de sa surface, un à deux centimètres d'épaisseur.

Le relèvement en haut de l'épiploon, la désunion des anses intestinales permet de constater l'existence de fausses membranes, et d'abcès purulents, de collections entre les anses intestinales.

Le colon, les anses intestinales sont distendues. Au niveau du colon ascendant, on reconnaît une disposition particulière de l'intestin qui donne lieu à un rétrécissement de ce canal. A l'extérieur, cette disposition n'est guère révélée que par une dépression légère transversale de l'intestin, cachée en grande partie par la masse de pelotons adipeux qui surchargent l'intestin.

Au côté d'insertion colique du péritoine, on note sur une petite région une sorte de *tissu cicatriciel*. Ce tissu cicatriciel apparaît d'une manière manifeste à l'ouverture de l'intestin. Il envahit le canal, donnant lieu à des brides, à des productions polypeuses. Ces brides s'étendent d'un point à l'autre du canal sur une longueur de trois à quatre centimètres. Les brides font adhérer intimement des surfaces muqueuses qui ne sont pas en rapport à l'état normal ; elles provoquent donc une sorte de froncement du colon.

Les surfaces ainsi unies entre elles sont assez étendues ; elles forment ainsi une sorte de cul-de-sac où venaient se placer les matières fécales. Sous l'influence des contractions intestinales, une voie secondaire s'est établie, un canal s'est formé au-dessous de ce tissu de nouvelle formation. Ce canal est du calibre d'un gros pouce d'homme, il offre un trajet et deux orifices. L'orifice d'entrée des matières alimentaires est régulier, à bords nets, à surface saine. L'orifice inférieur est au contraire bordé de franges irrégulières formées d'un plissement de la muqueuse qui paraît saine ; son calibre est moindre que l'orifice supérieur, il laisse pénétrer l'index. Au pourtour de l'orifice se voient quelques productions polypeuses de l'intestin, productions digitées coniques, longues de un à deux centimètres au nombre de cinq.

Les deux orifices sont situés au côté opposé du canal intestinal ; l'orifice supérieur est sur le côté opposé à l'insertion colique, l'orifice inférieur est au contraire sur ce côté. Entre les plans horizontaux et parallèles qui passeraient à leur niveau n'existe qu'une distance d'un à deux centimètres environ tandis que le trajet qui réunit les deux orifices à cinq centimètres environ. Les deux orifices sont rapprochés et le canal est oblique, à peine incliné sur l'axe transversal de l'intestin. Cette disposition est due peut-être aux contractions des tuniques intestinales sur le bol fécal pendant leur passage dans le trajet. Du reste, les efforts expliquent la forme cylindro-conique tronquée du trajet. Près de l'orifice supérieur d'entrée des matières, il existe comme une dilatation de l'intestin.

La muqueuse qui tapisse le trajet est normale, au moins dans les points en dehors des brides, sans connexion avec les lésions intestinales.

Cette disposition se résume, en définitive, dans la formation d'un canal dans l'intérieur de l'intestin par suite d'une lésion cicatricielle. Cette lésion unit des surfaces intestinales, rapprochant deux parties superposées de parois opposées. Elle attire une partie intestinale vers une autre sous-jacente. Il n'y a guère de différences dans le calibre des bouts supérieur et inférieur de l'intestin.

L'examen microscopique a porté sur des coupes multiples. Il n'a révélé que l'existence d'un tissu fibreux, formé d'abondantes couches de tissu conjonctif adulte. La lésion paraît ancienne et purement inflammatoire.

Au niveau des replis muqueux des petites productions polypeuses, les coupes ont montré l'existence d'une muqueuse remarquable par sa rangée de glandes en tubesserrés et d'un tissu sous-jacent, scléreux, révélant également l'existence d'un travail irritatif.

Il n'existe aucune lésion des ganglions mésentériques qui ont leur volume normal. Les autres organes viscéraux ont paru normaux (cœur, foie, reins, rate). Le crâne n'a pas été ouvert.

24. Epithélioma de la jambe développé sur un ulcère variqueux, hôpital Saint-Louis (service de M. LEDENTU); par L. SECHÉYRON, interne des hôpitaux.

Femme Schlorm, 66 ans, ménagère du duché de Luxembourg, atteinte de varices ulcérées. Dès l'âge de 20 ans environ, les varices l'obligèrent à plusieurs reprises d'interrompre son ouvrage. Elle a fait trois ou quatre séjours à

peu près conservé dans sa forme, il présente toutefois des traces manifestes d'ostéite développée au contact de l'ulcération du tibia. Le tibia est réduit à deux fragments. Le canal médullaire est creux, rempli d'une masse putrilagineuse. Il n'existe du reste que sur une petite étendue de l'extrémité supérieure. L'extrémité supérieure du tibia est réduite à une petite coque mince, perforée, et comme percée à jour. L'extrémité inférieure n'est guère représentée que par une légère coque de substance osseuse appartenant à la face externe.

Cette partie a une forme triangulaire à base inférieure. Elle se rattache à l'extrémité inférieure épiphysaire qui paraît saine. Il existe une différence très marquée dans le point de jonction des parties malades et des parties saines.

Les premières, l'os étant blanchi, ont un aspect terne et l'os offre un grand nombre de petits orifices. En définitive, le tibia a disparu en totalité dans son corps. Il ne reste de la diaphyse que les deux parcelles décrites, semblables à de véritables sequestres non encore détachés.

Le péroné est le siège d'un véritable travail d'ostéite semblable à celle du tibia, mais la lésion est encore peu marquée et se manifeste plutôt de préférence par la formation de petites pointes d'ostéite hypertrophique. Aussi la face interne de cet os est-elle rugueuse, surmontée d'aspérités, de dépressions, d'aspect grisâtre et terne, tranchant avec les parties saines de l'os. — Examen de la peau au niveau de l'ulcère, type d'épithélioma pavimenteux lobulé.

L'examen histologique de la tumeur pratiquée sur des coupes colorées au picro-carmin, a porté sur des parties ulcérées.

Les espaces interpapillaires sont agrandis, leur extension surtout en profondeur est remarquable. Ces espaces sont comblés par des cellules épithéliales pavimenteuses, abondantes, de petit volume, serrées l'une contre l'autre. Ces cellules disposées en boyaux prennent de distance en distance une disposition en cercle. Les groupes forment des îlots très variables par leur étendue, leur structure. Les plus volumineux, les plus anciens se composent de séries de couches de cellules, d'abord cylindriques, puis polyédriques. Celles du centre aplaties, sont raccornies, fortement colorées en jaune. Les globes les plus volumineux sont ceux sur lesquels cette disposition s'observe le mieux. Ici les cellules du centre paraissent détachées du reste du globe, et tranchent par leur coloration avec les couches voisines, disposées en cercles réguliers de cellules épithé-

liales à grandeur décroissante. Les plus petits globes, les plus récents ne sont guère formés que de petites cellules épithélioïdes. Ceux-ci sont surtout abondants dans les parties profondes du derme.

Entre les lobules existe un stroma formé de tissu conjonctif, les vaisseaux sont peu abondants, leurs parois se trouvent du reste infiltrées de cellules épithéliales embryonnaires.

25. Epithélioma secondaire d'un ganglion inguinal. — Extirpation. — Résection de la veine fémorale entre deux ligatures. — Hémorrhagie secondaire par ulcération de l'artère fémorale profonde. Mort ; par A. BROCA, interne des hôpitaux, professeur à la Faculté.

Dachez (Delphine), 35 ans, blanchisseuse, entrée le 10 novembre 1885, salle Lisfranc n° 9 (Hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Verneuil.)

Cette femme a été opérée il y a trois ans par M. Verneuil pour un épithélioma vulvaire datant d'un an et qui a nécessité l'ablation de tout le vestibule du vagin sauf les grandes lèvres. Aujourd'hui, la cicatrice est absolument saine, l'orifice de l'urèthre est un peu rétréci et de plus en plus attiré derrière la symphise; la malade, en outre, retient assez mal ses urines. Elle a notablement engraisé depuis l'opération et l'état général est actuellement des plus satisfaisants; mais depuis quelques semaines la malade s'est aperçue qu'une grosseur survenait à la partie la plus interne du pli de l'aîne droit. L'accroissement a été assez rapide et *actuellement* il existe en cette région une tumeur grosse comme un petit œuf de poule. Cette tumeur est dure; elle n'adhère pas à la peau, mais elle est immobile sur les parties profondes; sa surface est régulière; elle est indolente à la pression et ne cause pas de troubles fonctionnels. Varices accentuées des membres inférieurs; leur bilatéralité empêche de croire qu'elles dépendent de la compression de la veine fémorale par le néoplasme.

16 novembre. — L'extirpation du ganglion dégénéré est pratiquée au thermocautère. Après avoir circonscrit un flot de peau au niveau de la tumeur, M. Verneuil a saisi celle-ci avec la pince de Museux et l'a disséquée en dedans, en bas, en haut et enfin en dehors. Cela fut facile à pratiquer dans les trois premières directions; de même il fut aisé de libérer le néoplasme des adhérences qui l'unissaient profondément au premier adducteur. Mais il n'en fut pas de même en dehors. L'artère fémorale, qu'après dissection on vit

battre au fond de la plaie, n'adhérait pas à la tumeur; mais la veine adhérait. Alors M. Verneuil se débarrassa de la majeure partie de la masse morbide, ne laissant dans la plaie que la petite portion adhérente à la veine. La veine fut alors bien mise à nu, entre l'arcade de Fallope et l'embouchure de la fémorale profonde et bien isolée de l'artère à la sonde cannelée. Puis une ligature fut placée sous l'arcade dans l'extrémité supérieure de la plaie. La veine se gonfla alors notablement et dans les manœuvres destinées à l'isoler par en bas, elle fut crevée d'un coup de sonde cannelée; le sang fut arrêté immédiatement avec une pince hémostatique; puis deux ligatures furent posées, une sur chacune des deux grosses veines fémorales, superficielle et profonde. Enfin, le tronçon intermédiaire fut réséqué. Quelques petites ligatures furent encore nécessaires pour obturer les veinules collatérales.

Après l'opération, le membre prit une couleur violacée des plus nettes. Pansement à la gaze iodoformée, avec une couche d'ouate. Après avoir ouvert longitudinalement la portion réséquée de la veine, on a vu sur le côté interne de ce vaisseau, au point où adhérait le néoplasme, une saillie petite, étroite, mais très nette, au niveau de laquelle la membrane interne avait cependant conservé son poli normal. Le soir, T. 37°.

Le 17 nov. — La circulation du membre est absolument normale. La coloration violacée constatée peu après la ligature n'a duré que quelques heures. T. matin : 38°2. T. soir : 38°.

18 nov. — T. matin : 38°4. T. soir : 39°2.

19 nov. Pansement. Va bien. Indolence. Aujourd'hui, urine seule (jusqu'ici il avait fallu la sonder). T. matin : 37°6. S. 38°2.

20 nov. — Léger suintement sanguin par la plaie. La malade a ses règles depuis hier. T. matin : 38°2. T. soir : 38°8.

21 nov. — T. matin : 38°8. T. soir : 40°.

22 nov. — T. matin : 40°2. T. soir : 40°2.

23 nov. — La fièvre tend à baisser (39°4). La suppuration est abondante mais n'exhale aucune mauvaise odeur; pas de rougeur, pas de gonflement autour de la plaie; pas de douleur à la pression. Un peu de ballonnement du ventre. Va bien à la selle. Pour expliquer la fièvre, alors que le pus n'est pas putride, M. Verneuil juge que, depuis la première opération, la malade a un rétrécissement de l'urèthre et pourrait bien dès lors avoir un peu de néphrite.

En effet, il y a un peu de douleur à la pression de la région rénale gauche. T. matin : 39°6. T. soir : 39°6.

24 nov. — T. matin : 38°8. T. soir : 39°3.

25 nov. — Examen des urines par M. Behal, interne en pharmacie du service. Un peu d'albumine. T. matin : 38°6. T. soir : 39°4.

26 nov. — Il y a quelques caillots dans la plaie. M. Verneuil annonce que, vraisemblablement, vu les lésions urinaires, cela est le prélude d'hémorrhagies secondaires (Pulvérisation phéniquée, sulfate de quinine 0.80). T. matin : 38°2. T. soir : 37°6.

27 nov. — Va bien. T. matin : 37°6. T. soir : 37°8. Dans la nuit, hémorrhagie intense. L'interne de garde l'arrête par la compression (amadou).

28 nov., 9 h. du matin. — Malade très pâle, très affaibli. T. 37°6. Le pansement une fois défait, le sang s'écoule en abondance. Immédiatement, la compression dans la fosse iliaque arrête l'hémorrhagie et après qu'un aide a épongé la plaie, M. Verneuil voit au bord externe de cette plaie, à mi-hauteur, un orifice irrégulier qu'il pense situé sur l'artère fémorale. Cette artère est liée en bas et en haut avec une forte soie phéniquée. Au moment même où est serré le nœud de la seconde ligature, la malade expire.

AUTOPSIE pratiquée le 29 à 10 heures du matin. Tous les organes du petit bassin sont enlevés ensemble. Les reins sont de volume normal, très pâles, se déchirant un peu à la décortication. Aucune lésion apparente des calices et des bassinets. Uretères sains.

La vessie est atteinte de cystite assez intense. Liquide puriforme contre les parois qui sont en outre parsemées de saillies un peu villeuses, légèrement incrustées de sels calcaires.

Dissection du triangle de Scarpa. — L'artère fémorale est enserrée entre trois ligatures, une supérieure située immédiatement au-dessous de l'arcade de Fallope; une inférieure qui contient à la fois l'artère et le bout inférieur de la veine fémorale principale, réséquée lors de l'opération. La moyenne, ainsi que la supérieure, ont certainement été posées le jour de l'hémorrhagie, mais l'inférieure est manifestement plus ancienne et a été posée par erreur le jour de l'ablation du néoplasme; le fil constricteur destiné au bout inférieur de la veine a été jeté en même temps sur l'artère. En effet, un caillot déjà un peu adhérent à la paroi remplit l'artère au-dessus de la ligature et après incision du vaisseau, on voit qu'il s'arrête à quelques milli-

mètres au-dessous de l'origine de la fémorale profonde. Au-dessous de la ligature existe un caillot à peine marqué, formé de quelques petits fragments mous, isolés (fait important pour expliquer la fréquence des hémorrhagies par le bout inférieur à la chute des fils de ligature). Mais la paroi de cette artère ne présente aucune ulcération; la perforation porte sur la face antérieure de la fémorale profonde, à 1 centimètre environ au-dessous de son origine. Elle est elliptique, à grand axe vertical, long de 3 à 4 millimètres, à bords un peu frangés et contient un petit caillot noirâtre.

Les veines ne sont nullement enflammées. Elles sont obturées par les trois ligatures déjà mentionnées dans la description de l'opération. La veine iliaque externe est absolument vide.

Examen histologique du rein fait par mon collègue et ami Jardet. Il a révélé des lésions de néphrite interstitielle diffuse au début, d'origine canaliculaire.

RÉFLEXIONS (d'après une clinique de M. le professeur Verneuil). — La ligature de la veine fémorale au milieu de la cuisse est depuis longtemps considérée comme peu grave au point de vue de la circulation du membre; le sang trouve facilement sa voie dans les nombreuses anastomoses qui existent à ce niveau, mais la question a été plus discutée pour la ligature de la veine fémorale au-dessous de l'arcade de Fallope. Gensoul semble avoir été un des premiers à s'occuper sérieusement de ce point de chirurgie. On disait que la ligature de la veine fémorale au-dessous de l'arcade, entraînait la gangrène du membre par arrêt complet de la circulation veineuse; pour éviter cet accident, Gensoul a conseillé de lier l'artère fémorale en même temps que la veine. Nous ne parlerions pas de cette opération si elle était aussi généralement abandonnée qu'elle mérite de l'être. Il est facile de se convaincre que ces craintes sont chimériques. Il suffit d'injecter du suif dans une veine de la jambe après avoir lié le tronc de la fémorale sous l'arcade; on voit constamment l'injection aller remplir comme si de rien n'était et la veine iliaque et la veine-cave inférieure. La masse à injection passe avec une aisance extrême par les veines postérieures de la cuisse, et de là par celles de la fesse. Il y a là une série d'anastomoses qui suivent à peu près celles de l'artère

ischiatique et des perforantes; en outre la saphène externe avant de se jeter dans la veine poplitée, envoie une branche de bifurcation ascendante qui réunit au réseau jambier le canal collatéral postérieur de la région crurale. C'est un un point d'anatomie aujourd'hui bien connu et dont nous avons eu l'occasion de vérifier par nous-même l'exactitude lorsqu'en 1883, nous avons eu à préparer en pièces sèches les veines du membre inférieur pour un concours de prosectorat à l'Ecole.

La pratique préconisée par Gensoul est donc absolument irrationnelle, et depuis longtemps déjà, MM. Verneuil et Richet la combattent. Mais Langenbeck l'approuve et récemment encore, un auteur allemand la défend.

L'observation que nous venons de rapporter ne nous fournira pas un argument pour prouver la facilité avec laquelle la circulation se rétablit; on nous objecterait avec raison que, la malade étant atteinte de varices manifestes, les valvules sont insuffisantes et que le sang peut ainsi circuler indifféremment dans un sens ou dans l'autre entre les divers vaisseaux. Mais la fréquence de ces insuffisances valvulaires conduit à une considération importante pour le manuel opératoire.

Il semble irrationnel, au premier abord, de commencer par poser sur la veine la ligature supérieure; le tronc veineux se gonfle, en effet, sous le fil, et la veine distendue est exposée, vu la minceur de ses parois, à être crevée au premier faux mouvement de la sonde cannelée. Et cela s'est produit lors de l'opération que nous venons de relater. Mais cette perforation n'a eu aucun inconvénient. Rien n'a été plus simple que d'arrêter le sang à l'aide d'une pince hémostatique; et si la perforation avait été faite dans l'angle inférieur de la plaie, il n'y aurait aucune difficulté à se faire un peu de jour en débridant par en bas, pour aller mettre à nu le point dilacéré du vaisseau. Donc, si on opère ainsi, l'incident dont nous nous occupons actuellement, est sans aucun inconvénient. En serait-il de même si l'on posait d'abord les deux ligatures inférieures? Sans doute, les deux valvules dont la veine fémorale est munie à son passage sous l'arcade de Fallope, sont souvent suffisantes et dans ces cas, la ligature supérieure se ferait sans aucun accident. Mais souvent aussi elles seront insuffi-

santes, le segment veineux vide se gonflera tout autant que dans le cas précédemment exposé ; si on crève la veine, l'écoulement de sang sera beaucoup plus abondant, surtout si la perforation est très élevée, il sera plus difficile de débrider par en haut pour aller à sa recherche. Et cette insuffisance de valvules veineuses existe fréquemment, alors même que les varices sont fort peu appréciables à l'extérieur. Récemment encore, à l'Ecole pratique, sur un membre où l'on voyait à peine, à l'extérieur, quelques varicosités, nous avons réussi à injecter parfaitement toutes les veines en poussant l'injection par l'iliaque externe et le suif a rempli jusqu'aux collatérales veineuses des troisièmes phalanges des orteils.

La prudence conseille donc de toujours assurer la sécurité de l'opération en pratiquant d'abord la ligature supérieure.

La malade a, au douzième jour, succombé à une hémorrhagie secondaire et la pièce que j'ai disséquée est intéressante à plus d'un titre. Si, *à priori*, on pouvait craindre cet accident, il était à croire que le sang aurait une origine veineuse. Il n'en a rien été et il s'est écoulé par une perforation de l'artère fémorale profonde. D'autre part, la dissection relatée plus haut, a démontré que la ligature mise sur la veine avait en même temps embrassé l'artère. Mais je ne discuterai pas davantage ces faits, que M. Verneuil désire commenter lui-même.

M. VERNEUIL. — Avant d'entrer dans la question doctrinale que je désire soulever ici, je dois m'accuser d'une faute opératoire. Il est certain que, voulant lier la veine fémorale, j'ai saisi en même temps l'artère voisine. Aucun symptôme n'est venu révéler cette faute avant l'autopsie ; c'est que la ligature a été posée au-dessous de l'origine de la fémorale profonde et que la circulation artérielle du membre se trouvait ainsi largement assurée. Mais cela démontre que l'isolement d'une veine dans une plaie qui saigne un peu n'est pas toujours chose facile, puisqu'un vieux routier de la chirurgie, comme moi, s'y est laissé prendre. Cela n'est cependant pas pour cela surtout que j'ai pris la parole, c'est pour exposer mon opinion sur la cause de l'hémorrhagie secondaire. J'ai redouté et prédit cet accident un jour où, après avoir constaté une albumi-

nurie légère accompagnée d'un peu de douleur rénale, j'ai vu serpenter au fond de la plaie quelques minces caillots noirs. Mais la nature des délabrements produits par l'opération, faisait croire que l'hémorrhagie serait veineuse. Or, le jour de l'hémorrhagie, j'ai constaté *de visu* que le sang venait d'une artère que j'ai prise pour la fémorale, la dissection a montré que c'était la fémorale profonde tout près de son origine. Peu importe; il y a donc eu ulcération d'une grosse artère dans un foyer traumatique. Cette artère avait été dénudée, mais n'avait subi aucune autre lésion, et les artères, ainsi traitées, se recouvrent toujours de bourgeons charnus avec une grande facilité, sans qu'aucun accident vienne entraver la guérison. Pour expliquer cette ulcération, il faut donc autre chose que le traumatisme opératoire. Autrefois, la septicité des plaies était une cause fréquente de ces altérations. Maintenant, grâce à l'antisepsie, il n'en est plus de même; mais la gravité des états constitutionnels persiste, et depuis longtemps déjà je soutiens que, chez les sujets atteints d'une maladie générale ou dyscrasique, les dénudations artérielles acquièrent une grande importance. Si l'opéré a de la fièvre, sous l'influence combinée de la fièvre et de la dyscrasie, la paroi dénudée aura grande tendance à s'ulcérer. La pièce que M. Broca vient de présenter est une démonstration éclatante de cette doctrine. En effet, la plaie n'était nullement putride, et cependant, il y a eu de l'hyperthermie, dans laquelle la néphrite a certainement joué un rôle, et cette fièvre est venue ajouter son action nocive à celle de la dyscrasie préexistante. Il est certain, toutefois, que les lésions rénales sont légères et que le rétrécissement uréthral [produit par l'ancienne opération, n'avait guère agi que sur la vessie.

L'observation qui vient d'être communiquée à la Société montre d'une façon des plus évidentes combien peuvent devenir graves des lésions anciennes subsistant en quelque sorte à l'état latent, et combien sous une influence telle que le traumatisme peut amener de complications subites et inattendues le réveil d'une ancienne affection supposée guérie depuis de longues années.

Je me permettrai de rapprocher de ce fait un autre, sinon identique, mais tout au moins analogue, et où on vit une

lésion syphilitique ancienne, guérie, amener la mort du malade.

Il s'agissait d'un homme de 34 à 37 ans, grand, fort, vigoureux, entré à l'hôpital de la Pitié, salle Michon, n° 6, service de M. le professeur Verneuil, dans le courant du mois de mai. Il était porteur depuis un mois d'une tumeur ulcérée siégeant au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche. Cette tumeur était excavée, les bords étaient arrondis, au fond existait manifestement le sillon gommeux. Malgré les dénégations du malade au point de vue des antécédents, aucun doute n'était permis sur la nature de la lésion ; on était en présence d'une gomme syphilitique. Le tibia était augmenté de volume, et au-dessous de l'ulcération existait un épaississement notable du périoste.

Le malade est mis au traitement spécifique, l'ulcération pansée au taffetas de Vigo. Mais les résultats étaient médiocres. Quoique l'état général fût excellent, la cicatrisation ne faisait que peu de progrès.

Pensant dès lors à une lésion osseuse entretenant l'ulcération, et pour calmer les douleurs violentes qui interdisaient tout repos au malade, M. Verneuil se proposa de faire un débridement du périoste, et la rugination de l'os dénudé, ou l'ablation d'un séquestre s'il en existe. Le malade est examiné complètement avant l'opération, et on ne trouve aucune lésion organique pouvant faire redouter quelque accident.

Le malade est endormi au chloroforme, assez facilement, M. Verneuil fait une incision profonde au thermo-cautère, à ce moment le malade devient violet, l'interne qui donnait le chloroforme s'aperçoit que la respiration s'est arrêtée subitement, le thorax en inspiration; on arrête immédiatement l'opération. Le malade est placé la tête en bas, le pouls est insensible, le cœur est immobile. La respiration artificielle est faite par l'élévation et l'abaissement successif des deux bras. L'air entre et sort de la poitrine avec bruit et pénètre très certainement jusqu'aux dernières bronches. Mais les battements du cœur n'ont pas repris. Le malade fit même trois ou quatre grandes inspirations à intervalles éloignés ; mais c'était une sorte d'effort qui ne se renouvelait pas. Malgré la flagellation, l'application de l'électricité le long des phréniques, la respiration artifi-

cielle continue pendant plus d'une demi-heure, aucun résultat ne fut obtenu. La mort avait, hélas ! succédé à la syncope.

Comment expliquer cette mort subite, rapide, chez un malade en apparence si vigoureux, si robuste ? Dans un grand nombre de cas on a trouvé des lésions cardio-pulmonaires. M. Verneuil, en 1865, a présenté ici même les poumons d'un malade mort sous le chloroforme, et on a pu constater l'existence de cavernes ayant détruit presque complètement les organes respiratoires.

Devait-il en être de même chez notre malade. Il était réservé à l'autopsie de nous éclairer à ce sujet. M. Nèpveuf fit cette autopsie, et l'explication de cette mort inattendue fut alors découverte.

La syphilis avait chez ce malade produit des lésions nombreuses. Les reins qui pendant la vie sécrétaient de l'urine sans albumine, étaient parsemés de petites gommes en voie de ramollissement, des cicatrices caractéristiques se montraient à leur surface ; les plexus choroides étaient épaissis, infiltrés d'un tissu gommeux. Enfin, et c'est le point intéressant qui m'a déterminé à présenter cette observation, tout un poumon était atteint de pneumonie scléreuse, et l'autre était sclérosé dans tout son lobe supérieur. Le malade n'avait plus qu'un quart à peine de ses organes respiratoires.

Lorsque, sous l'influence du chloroforme, l'hématose a été ralentie, cette petite étendue de surface respiratoire n'a plus suffi et l'asphyxie est survenue rapide, entraînant à sa suite une syncope mortelle.

Faut-il accuser le chloroforme d'avoir causé la mort ? Evidemment il a été un facteur important, mais il n'a été que la cause adjuvante, l'état du poumon, la syphilis antérieure était la cause principale.

C'est elle qui a amené les lésions qui, sous l'influence du chloroforme, ont causé la mort.

NOVEMBRE

Séance du 6 novembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. M. BABINSKI rend compte de l'examen histologique de la tumeur présentée dans la dernière séance par M. Mérigot. Une grande partie est constituée par du tissu conjonctif riche en fibres élastiques, dessinant des fentes ou espaces remplis de petites cellules embryonnaires, et en d'autres points de véritables aréoles contenant sur leurs parois ou dans leurs cavités des cellules épithélioïdes de formes diverses. Parmi les cellules des aréoles, il en est qui sont nettement épithéliales avec plateau. Le tissu conjonctif, parsemé de cellules embryonnaires, indique l'inflammation; les aréoles et les cellules épithélioïdes le carcinôme. Mais le point intéressant est l'existence des cellules épithéliales à plateau, cellules qui montraient que l'on a affaire dans ce cas à la variété épithéliale du cancer. D'où provient ce cancer épithélial ? M. Babinski n'a pas eu à sa disposition une portion suffisante de tumeur pour résoudre la question.

2. Estomac distendu et déplacé ; par DEMARS.

La nommée C... Adélaïde, âgée de 85 ans, entre dans le service de M. le Dr Quénu, à l'hôpital Beaujon, le 15 octobre 1885, pour des accidents d'obstruction intestinale.

La malade était d'ordinaire bien portante. Depuis 5 à 6 ans, la malade vomissait après les repas, ses aliments non digérés; il y a 18 mois, elle eut des vomissements noirs comme de la suie; à ce moment-là elle a commencé à maigrir; elle continuait à lire et à travailler, ses facultés intellectuelles s'étant conservées jusqu'à la fin.

Le 14 au soir, la malade fut prise de vomissements alimentaires et les garde-robes furent supprimées; elle rendait encore des gaz par l'anus.

Le 15 au matin, la malade n'a eu aucune selle; les vomissements ont persisté et sont devenus *fécaloïdes* dans la nuit. A l'examen, la malade ne présente pas de faciès grippé, pas de ballonnement du ventre.

Les anneaux herniaires sont vides. De plus, à la palpation, on sent par des pressions sur la paroi abdominale, des gargouillements, et on entend un bruit de glouglou très net; ce bruit se passe dans la région épigastrique.

De plus, on sent une petite masse, dure, lisse, grosse comme une bille, au niveau de l'ombilic et à 0,05 cent. en dehors et à gauche.

M. Quénu porte le diagnostic de carcinôme du pylore avec dilatation de l'estomac.

Pas de selle dans la soirée. T. axillaire. 37°,8.

Le 16 octobre, M. Dumoret, notre excellent collègue, lui fait de l'électricité, suivant la méthode de M. le D^r Boudet, de Paris; le pôle positif dans le rectum et le pôle négatif sur la paroi abdominale. A peine trois quarts d'heure après cette séance, la malade a une débâcle abondante.

Les jours suivants, à partir du 18 octobre jusqu'au 29 octobre, les vomissements fécaloïdes reparaissent; les selles sont supprimées. On lui fait prendre pour les vomissements de la glace et des piqûres qui contiennent chacune un quart de milligramme d'atropine.

Les 30 et 31 octobre. Même état. La température axillaire n'a jamais baissé; elle oscille entre 37°,5 et 38°.

Le 2 novembre, la malade s'affaiblit de plus en plus, et le 3 novembre, la mort arrive par collapsus.

AUTOPSIE, pratiquée 24 heures après la mort: à l'ouverture de la paroi abdominale, on constate ce fait intéressant que nous présentons à la Société.

L'estomac est très distendu et augmenté de volume; en outre, il est déplacé; il est situé dans l'hypochondre gauche et a une direction tout à fait verticale; à droite, il est en rapport avec l'extrémité du lobe gauche du foie qui empiète de quelques centimètres sur la face antérieure de l'estomac; à gauche, l'estomac touche la paroi costale; à la partie supérieure, il atteint la face inférieure du diaphragme et en bas, dépasse la 10^e côte de 0.03 cent. Sa petite courbure, verticale, dirigée à droite, est séparée du bord tranchant du foie, par un espace triangulaire qui est rempli par l'épiploon gastro-hépatique. En arrière, l'estomac répond par sa paroi postérieure à la rate et au rein gauche. Raies transversales sur la face antérieure et externe de l'estomac. En outre, arborisations nombreuses.

Le foie est normal, pèse 960 grammes.

La rate est petite, atrophiée, son poids est de 40 gr.

Les reins sont sains. Poids : 105, rein gauche ; 115 gr. pour le rein droit.

L'intestin grêle est ratatiné, diminué de volume et situé tout entier dans le petit bassin, contenant des matières fécales dures. Le gros intestin est aussi diminué de volume.

Les 2 ovaires sont entièrement constitués par des corps jaunes.

L'utérus présente une atrésie de l'orifice et du col, et le conduit qui va du col dans le corps de l'utérus, est complètement obstrué.

Les poumons sont sains.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve des matières fécaloïdes. Près du pylore et en avant, sur la paroi postérieure de l'estomac, on voit une masse dure, fibreuse, criant sous le scapel, qui a respecté la paroi antérieure du pylore ; la portion envahie présente une longueur de 0,03 cent. et a une forme caractéristique assez rare : en effet, la lésion a la forme d'une valvule en nid de pigeon, dont les bords sont saillants ; la convexité du nid de pigeon est dirigée vers le pylore, la concavité vers l'estomac ; le diamètre du pylore est rétréci, on peut y mettre une sonde de femme. Le reste de l'estomac est sain.

Cette observation est intéressante à deux points de vue ; tout d'abord, le déplacement de l'estomac dans l'hypochondre gauche, et sa direction tout à fait verticale ; le thorax n'était pas rétréci, car le diamètre au niveau de la 7^e côte, mesure 0,22 centimètres.

Au point de vue clinique, nous voyons des accidents d'occlusion intestinale pouvant simuler un étranglement interne ; ces signes d'occlusion peuvent s'expliquer par la forme même du rétrécissement, *forme spéciale en nid de pigeon* ; les matières alimentaires, prises par la bouche, étaient arrêtées par la valvule cancéreuse absolument comme dans une paroi veineuse ; au contraire, la valvule était aplatie par le passage des matières de l'intestin vers l'estomac et pouvaient facilement être évacuées au dehors par la bouche, ce que l'autopsie a démontré.

La nature anatomo-pathologique sera faite dans quelques jours.

M. GOMBAULT pense que souvent l'estomac occupe une situation variable sans qu'il soit envahi par un néoplasme.

3. Kystes du canal de Bochdalek ; par le D^r VERCHÈRE, chef de clinique chirurgicale à la Pitié et M. M. DENUCK, interne des hôpitaux.

L'étude des kystes de la langue, et en particulier des kystes congénitaux, présente encore de nombreuses lacunes. Le sujet est à peine indiqué dans les traités ou les travaux d'ensemble les plus récents. Les rares observations que l'on rencontre dans les comptes rendus des Sociétés savantes, et dans les publications périodiques, montrent bien l'indécision qui règne sur ce sujet. A propos du fait que nous rapportons ici, il nous a paru intéressant de rechercher les cas analogues et de voir quelle opinion les auteurs avaient émise sur leur pathogénie. Enfin, nous avons étudié à quelles causes, à quelles conditions, leur existence et leur développement pouvaient être attribués.

L'observation qui a été le point de départ de ce travail, a été prise sur un malade du service de M. le professeur Verneuil, suppléé par M. le D^r Richelot.

OBSERVATION (par M. Verchère). — Antoine B..., âgé de 5 ans, enfant d'un caractère éveillé, d'une intelligence vive, entre à la Pitié le 29 août 1885. Ses parents, qui habitent la campagne, l'ont conduit à Paris pour consulter M. Verneuil. Leur fils est atteint depuis sa naissance d'une augmentation singulière dans le volume de la langue.

Dans la famille du petit malade, on ne trouve aucun fait analogue : ses parents, robustes paysans, jouissent d'une excellente santé. Les renseignements sur les antécédents du petit malade et la marche de sa maladie sont fournis par le médecin de province qui l'a soigné jusqu'alors. L'enfant a eu la rougeole, il y a environ un an. Il n'a été atteint d'aucune autre affection. Son état général est excellent.

Dès la naissance, on a pu constater que le volume de la langue était exagéré. Il semblait qu'une tumeur, occupant toute l'épaisseur de l'organe, fût surtout saillie à sa face inférieure. Aucune influence extérieure, chute, coup, blessure, n'explique l'apparition de cette tumeur, dans laquelle le médecin, dès le début a reconnu de la fluctuation.

Il y a trois mois, le médecin ponctionna la langue malade et plaça un drain traversant l'organe de part en part. Le drain fut laissé à demeure plus d'un mois sans résultat. La tumeur reprit rapidement son volume primitif dès que les drains eurent été supprimés.

En examinant l'enfant à son entrée, le 29 août, on constate que la langue fait saillie hors de la cavité buccale.

Son extrémité antérieure, renflée en massue, s'avance entre les arcades dentaires, et obstrue tout l'orifice buccal. A cette extrémité, l'épaisseur est d'environ 0,03 centim. A la palpation, on ne peut sentir de tumeur indépendante; l'augmentation de volume semble porter sur l'organe tout entier. Une exploration attentive révèle une fluctuation manifeste. La langue semble transformée en une poche liquide, dont les parois supérieure et inférieure seraient particulièrement minces.

La fluctuation est perceptible en arrière jusqu'à la base. L'arcade dentaire et le maxillaire inférieur ont subi une déviation spéciale et très accentuée. Les dents incisives et canines inférieures sont repoussées en avant et obliques par rapport à la gencive. L'os maxillaire est repoussé de même. En outre, il est abaissé, et si les molaires inférieures rencontrent les molaires supérieures, il existe sur la ligne médiane un écartement de 3 centimètres, que le rapprochement des arcades dentaires ne peut combler. Cet espace est occupé par l'extrémité de la langue augmentée de volume.

Le 31 août, il se fait une légère inflammation sur un des côtés de la langue, vers son tiers antérieur. Peu à peu, la muqueuse amincie, se perforé, et donne issue à un liquide purulent fétide.

Ce liquide est louche, presque opaque, un peu filant. Il se coagule en masse par l'action de la chaleur. A l'examen microscopique, on y rencontre de nombreux leucocytes granuleux, sans noyau, ou du moins à noyau absolument indistinct. L'action de l'acide acétique ne réussit que très peu à les éclaircir. Quelques hématies, très peu nombreuses, et surtout un assez grand nombre d'éléments épithéliaux nagent encore dans le liquide. Ces éléments épithéliaux présentent en général une forme cylindro-conique, ou polyédrique; leur protoplasma est très granuleux. Dans quelques cellules, on peut voir un noyau que le carmin teint d'ailleurs assez faiblement, et dont les contours restent très peu distincts. Le pus ayant été recueilli au moyen d'une pipette fine, introduite dans le trajet fistuleux, il est certain que ces cellules proviennent bien de la cavité purulente. L'examen des lamelles préparées par le procédé d'Ehrlich, ne montre aucun bacille de Koch. La coloration des lamelles par le procédé de Gram révèle la présence dans le liquide, de quelques microorganismes, cocci, diplococcus, ou chaînettes à grains irréguliers, en un mot, des bactéries communes à toutes les collections purulentes.

L'écoulement du pus se faisant mal, et la tumeur n'étant jamais complètement vidée, M. Richelot se décide à une intervention chirurgicale.

Le petit malade étant chloroformé, la langue est transpercée de part en part avec un bistouri entrant par l'un des bords à quelques centimètres de la pointe, et sortant par le bord opposé. Le bistouri, tenu à plat, est ramené en arrière, prolongeant les incisions vers la base, et ménageant la pointe de l'organe. Le pus s'écoule abondamment. En introduisant le doigt dans la cavité, on constate que celle-ci est assez vaste, qu'elle occupe presque toute l'épaisseur de la langue et qu'elle s'étend en arrière au delà de la pointe du V. lingual et jusque vers la base. Le raclage de la paroi, tenté avec la curette de Volkmann, ne donne aucun résultat. Un drain est passé par les incisions qui sont suturées au crin de Florence.

La réunion eut lieu par première intention ; mais quand, au bout de 15 jours, on retira les drains, la collection liquide et la tuméfaction se reproduisirent.

Le 7 octobre, M. Richelot fit une nouvelle tentative suivie cette fois d'un succès complet. Il pratiqua une incision curviligne, suivant les bords de la langue et intéressant la pointe. La langue se trouva dédoublée dans toute l'étendue de la cavité purulente. On put alors constater que cette cavité n'offrait aucun des caractères des abcès froids. Sa paroi était, non pas tomenteuse, mais tapissée par une membrane d'un rouge vif, consistante et lisse. Cette membrane est excisée par morceaux et enlevée tout entière. Un lambeau comprenant toute la hauteur de la pointe, est compris entre deux incisions et enlevé également. La perte de sang a été peu considérable. Au cours de l'opération, on a dû lier une artère linguale. Un drain médian étant placé, toute l'étendue de l'incision est suturée au crin de Florence. Deux sutures profondes, également au crin, traversent la langue, de sa paroi supérieure à sa paroi inférieure.

Les jours suivants, le volume de la langue augmenta un peu par suite d'un gonflement inflammatoire notable. Tout disparut au bout de 8 jours. La réunion était complète par première intention et les fils purent être retirés.

La langue a repris son volume normal. Le petit malade parle et mange facilement. Les arcades dentaires sont toujours écartées à la partie moyenne. M. Verneuil conseille la compression élastique, renouvelée chaque nuit, au moyen d'une bande en caoutchouc.

Le 16 octobre, Antoine B... sort guéri.

Des fragments du lambeau enlevé à la pointe de la langue sont mis à durcir dans l'alcool absolu. Les parties latérales de ces fragments reconnaissables à leur peu d'épaisseur correspondent aux sections pratiquées par l'instrument tranchant, tandis que les deux autres faces représentent, l'une la muqueuse linguale, l'autre la paroi de la cavité purulente.

Ces fragments sont coupés en tranches minces, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, et comprenant par conséquent la coupe de la muqueuse, du corps charnu de la langue et de la paroi de la cavité purulente. Les coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque sont montées dans la glycérine.

Examinées à un faible grossissement (oc. I, obj. 1, Verick), elles permettent de s'orienter facilement. La muqueuse linguale se présente d'abord avec ses caractères normaux : peut-être cependant les papilles ont-elles un volume un peu réduit. — Immédiatement au-dessous se montre la couche musculaire. Les fibres musculaires, coupées les unes en travers, perpendiculairement à leur axe, les autres suivant un plan plus ou moins oblique semblent normales. Toutefois, il faut reconnaître que les faisceaux musculaires sont moins rapprochés que sur une langue saine : il y a une prolifération notable du tissu interstitiel, prolifération qui s'accroît à mesure qu'on s'éloigne de la muqueuse. Les vaisseaux sont nombreux. Leur diamètre est assez considérable, l'épaisseur de leurs parois est augmentée, cette augmentation portant particulièrement sur la couche musculaire. A la périphérie des vaisseaux on constate la présence d'une couche annulaire de tissu conjonctif assez dense.

En approchant de la paroi de l'abcès, on trouve le tissu conjonctif infiltré de cellules jeunes ; celui-ci est de plus en plus abondant, et les fibres musculaires deviennent de plus en plus rares.

La paroi de la cavité purulente est anfractueuse ; elle offre une série de petites dépressions, assez rapprochées en certains points. Cette paroi se compose de deux zones dont la coloration présente une différence tranchée. La plus profonde, celle qui touche à la couche musculaire, est vivement colorée en rouge. Elle se continue d'une façon insensible avec la couche sous-jacente. Entre elle et la couche superficielle, celle qui forme la paroi immédiate de la cavité, existe une ligne de démarcation beaucoup plus nette. Cette dernière est pour ainsi dire incolore, ou plutôt offre une teinte intermédiaire entre le jaune et le brun

très clairs. Elle n'est pas continue et n'existe nettement que dans les dépressions du bord : sur le bord même on ne la trouve que par intervalles.

Avec un fort grossissement (oc. I, Verick, obj. 7, Verick ou D. D. Zeiss), on reconnaît que la zone profonde, vivement colorée, est constituée par du tissu conjonctif, infiltré d'éléments embryonnaires, présentant tous les signes d'une inflammation assez intense. La zone superficielle est composée de cellules épithéliales, faciles à étudier dans les cryptes. Ces cellules sont cylindriques : leur hauteur égale de 8 à 10 millièmes de millimètre. Leur largeur varie entre 2 et 3 mill. de mill. Du côté où elles sont implantées, elles se terminent par une pointe conique latéralement déviée. Leur extrémité libre forme un plateau, sur lequel il est impossible de reconnaître la présence de cils vibratiles. Leur protoplasma est trouble, très granuleux. Quelques-unes contiennent une masse légèrement colorée en rose, un noyau peu distinct plus rapproché du point d'implantation que de l'extrémité libre.

En dehors des cryptes, les cellules ne se rencontrent qu'en certains points : leurs caractères sont beaucoup moins nets. Il semble qu'on ait affaire plutôt à des débris de cellules encore adhérents à la paroi qu'à des cellules intactes. Dans les intervalles de ces plaques épithéliales, le bord est formé par la zone embryonnaire.

Les fragments excisés présentent une disposition analogue.

En résumé, les préparations nous montrent du tissu lingual fortement enflammé. La paroi de la cavité purulente est revêtue par places d'un épithélium cylindrique, et contient de nombreuses cryptes glandulaires tapissées d'un épithélium semblable.

Ces constatations permettent d'écarter d'une façon absolue l'idée d'un abcès ordinaire de la langue, aussi bien que celle d'un abcès froid.

L'observation montre bien que la suppuration n'a pas dû être primitive. Pendant cinq ans, la tumeur est restée indolente, et n'a présenté aucun phénomène de réaction inflammatoire. Il est regrettable que la nature du liquide fourni par la première ponction n'ait pu être déterminée, mais il est peu probable qu'une collection purulente ait pu demeurer si longtemps sans s'ouvrir au dehors, et simplement en augmentant sans cesse de volume. La suppuration a dû s'effectuer à la suite de cette tentative opératoire.

D'autre part, l'examen microscopique montre que les parois du kyste tapissées d'un épithélium cylindrique

étaient interrompues par des culs-de-sac glandulaires. La préexistence d'une cavité polyglandulaire aux dépens de laquelle l'affection s'est développée est donc hors de doute.

Les organes placés dans l'épaisseur de la langue et répondant à cette description ne sont pas très nombreux, et il est facile de les passer en revue.

On peut tout d'abord écarter l'hypothèse d'un kyste développé dans la bourse muqueuse de Fleischmann. La situation de cette bourse muqueuse ne se rapporte nullement à celle de notre tumeur, placée non pas au-dessous de la pointe, mais dans l'épaisseur même de la langue. D'ailleurs, l'existence d'un épithélium cylindrique rend cette hypothèse inadmissible.

En second lieu, nous trouvons l'organe glandulaire signalé par Blandin (1) et étudié par Nuhn (2). D'après la description de Nuhn, cet organe siège à la pointe même de la langue, entre la muqueuse et le plan musculaire formé par le styloglosse et le lingual inférieur. Il est formé de deux glandes symétriques mesurant de 15 à 20 millimètres de longueur, de 7 à 9 de largeur, et de 3 à 5 d'épaisseur. Ces glandes s'ouvrent par cinq orifices à la face inférieure de l'organe, non loin de la pointe.

Dans notre cas, la dilatation était médiane et ne pouvait provenir d'organes placés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane. Il est vrai que N. Ward (3) a vu l'organe de Nuhn formé par une seule masse glandulaire placée transversalement sous la muqueuse. Mais la cavité du kyste était, au niveau de la pointe, séparée de la muqueuse par une couche assez épaisse de tissu musculaire. On peut encore laisser de côté la glande de Blandin.

Nous en dirons autant du groupe glandulaire décrit par Klein (4), sur le bord latéral de la langue en dehors du styloglosse.

Salter (5) a étudié, au-dessous de la muqueuse dorsale, vers la base de la langue, des cryptes s'étendant à un ou deux centimètres de profondeur, et constituant des résér-

(1) Blandin. *Anat. topograp.* Paris, 1834, p. 175.

(2) Nuhn, *Description d'une glande inconnue située à la pointe de la langue.* Mannheim, 1845.

(3) Ward. *Art. Glandes salivaires de l'Encyclopédie anatomique et physiologique* de Todd.

(4) Klein. *Art. Langue in Manuel histologie* de Stricker.

(5) Salter. *Encyclopédie* de Todd., t. IV, p. 1140.

voirs communs à plusieurs glandes acineuses. Kölliker (1) a même vu dans les parois de ces cryptes des follicules clos, opinion que le professeur Sappey (2) a réfutée. D'après la description même de Salter, ces cryptes n'existent que chez l'adulte ; on ne les trouve jamais chez le nouveau-né.

Il ne nous reste plus à examiner que le canal décrit en 1886 par Bochdalek (Junior) (3), sous le nom de ductus excretorius linguæ, et qu'en France on désigne quelquefois sous le nom de canal de Bochdalek. Suivant cet auteur, le foramen cœcum, treize fois sur cinquante, soit dans un quart de cas environ, se prolonge en un canal : ce canal part du fond du foramen cœcum, quelquefois de sa paroi postérieure. Son calibre présente des dimensions variables.

Sa longueur est de 10 à 15 millimètres. Il se dirige en bas et en arrière vers le ligament glosso-épiglottique médian. Le tiers postérieur de ce conduit est richement pourvu de petites glandes muqueuses. Il envoie particulièrement en avant un ou plusieurs diverticulum dans lesquels se jettent des petits canalicules, analogues à des acini glandulaires, mais pourvus d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Ces diverticulum sont contenus dans l'épaisseur du muscle genio-glosse. Leur longueur peut aller jusqu'à 4 millimètres.

Toute la cavité peut être distendue par un mucus assez épais, adhérent, d'une transparence vitreuse, parfois blanchâtre ou rosé.

L'origine de ce canal serait intéressante à connaître. Bochdalek avance à ce sujet un simple fait ; le foramen cœcum et le canal qui y aboutit ne sont pas dus à une exagération de profondeur de la dernière papille caliciforme. Cusset (4) est plus explicite.

Pour lui, le canal de Bochdalek est dû à un vice de soudure des arcs branchiaux. En effet, d'après M. Sappey, la langue se formerait aux dépens du bourgeon maxillaire inférieur : elle naîtrait sous forme de deux bourgeons secondaires marchant à la rencontre l'un de l'autre. On comprend qu'un défaut de soudure puisse se produire. Mais

(1) Kölliker. *Beiträge zur anat., der Mundhole*, Würzburgen Verhandlung, t. II, p. 117.

(2) Sappey. *Recherches sur la structure des amygdales et des glandes situées sur la base de la langue*. Paris, 1855.

(3) Bochdalek. *Über das Foramen cœcum der Zunge*. *Österreichische Zeitschrift f. Heilkunde*, 1866 et Reichert's und Dubois-Raymond's *Arch.*, 1867, p. 775.

(4) Cusset. Thèse de Paris, 1878.

le développement de la langue comme l'entend M. Sappey n'explique pas le siège constant de ce défaut. La théorie plus moderne de Dursy (1), confirmée par MM. Mathias Duval et Hervé (2) rend mieux compte de la réalité des assertions de Cusset.

La langue se développe en deux parties. La partie antérieure double à l'origine naît du renflement en massue par lequel se termine chaque moitié du premier arc pharyngien. La partie postérieure (base) simple se produit par une prolifération de la partie moyenne et unissant des deuxième et troisième arcs pharyngiens. Cette seconde partie s'avance sous forme de V à sinus ouvert en avant, à la rencontre des deux moitiés de la portion antérieure. Au sommet du V se forme le foramen cœcum. L'opinion de Dursy ne diffère guère de celle de Reichert (3).

On comprend dès lors que le défaut de soudure se produise constamment au point extrême de la ligne de réunion, et forme un canal s'abouchant dans le foramen cœcum. Mais que la communication entre ce canal et le foramen vienne à manquer, on aura un kyste, situé dans l'épaisseur de la couche musculaire, à parois abondamment pourvues d'éléments glandulaires; le mucus sécrété par ces glandes s'amassera dans la cavité, en distendra les parois; le kyste, refoulant les tissus voisins augmentera sans cesse de volume.

Tel est le mécanisme qui préside sans doute à la formation de bien des kystes dits séreux ou muqueux de la langue, et auquel la tumeur que nous étudions doit évidemment son origine.

A l'appui de cette théorie, on peut citer le cas d'une tumeur kystique congénitale du cou, étudiée sur un fœtus par M. Blachez (4). Ce kyste descendait en bas jusqu'à la partie moyenne du sternum, en arrière reposait sur les organes du cou avec lesquels il n'offrait que des rapports de contiguité. En avant la tumeur était recouverte par la peau. En haut, en suivant la paroi supérieure du kyste formée par le plancher de la bouche et la langue on arrivait dans un cul-de-sac, pénétrant jusqu'au-dessous de la muqueuse linguale, à peine doublée par quelques fibres du lingual superficiel.

(1) Dursy. *Développement de la tête, etc.* Tubingue, 1869.

(2) Duval et Hervé. *Société de biologie*, 1883.

(3) Reichert. *De arcubus dictis branchialibus*. Diss. inaug., Berlin, 1837.

(4) Blachez. *Soc. Anat.*, 1856, juillet, p. 286.

Le mécanisme que nous proposons a été soupçonné, pour la première fois, par Neumann (1). Ayant eu l'occasion d'observer un kyste congénital, sublingual dont le contenu liquide, visqueux, rougeâtre était mêlé de globules de pus et de cellules épithéliales, et dont la paroi était tapissée d'épithélium cylindrique vibratile, il l'attribua à une ectasie du ductus excretorium linguæ de Bochdalek.

En 1881, M. Nicaise (2) présenta à la Société de chirurgie l'observation d'une petite fille âgée de 3 ans à laquelle il avait enlevé un kyste de la face inférieure de la pointe de la langue. Ce kyste se continuait avec un cordon dur, rigide, allant s'insérer entre les apophyses génî, et creusé d'un canal dont la paroi avait l'aspect d'une surface cutanée. Le contenu de ce kyste était une matière grasse homogène, jaunâtre ; le canalicule était vide.

Ce kyste ne peut être évidemment rapproché du nôtre. Mais à propos de l'observation de M. Nicaise, M. le professeur Verneuil (3) rappela l'existence du canal de Bochdalek, et émit l'opinion que des kystes pouvaient se former dans ce canal.

Dans sa thèse inaugurale inspirée par M. Lannelongue, Gêhe (4) rapporte le fait suivant.

Le 29 juin 1882, le nommé Henri V. âgé de 1 an entre à la salle Denonvilliers, hôpital Trousseau. Cet enfant porte une tumeur linguale qui siège à la face inférieure de l'organe ; elle occupe le tiers postérieur de cette face, et en se développant a dévié le frein vers la droite. Cette tumeur est dure, d'une coloration blanc grisâtre ; à sa surface on aperçoit quelques petits vaisseaux sanguins. La muqueuse qui la recouvre présente quelques petits plis curvilignes. Cette tumeur existait depuis la naissance, mais son volume avait notablement augmenté.

M. Lannelongue fit l'énucléation de cette tumeur. L'examen histologique fut pratiqué par M. Malassez. Le contenu était un liquide séreux transparent, mêlé de quelques cellules épithéliales. La paroi interne était tapissée d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

M. Lannelongue rapprocha son cas de celui de Neumann, et comme le dernier, l'attribua à la dilatation du canal de Bochdalek.

(1) Neumann. *Arch. de Langenbeck*, 1877, p. 825.

(2) Nicaise. *Soc. de chir.*, 1881, 29 juin, p. 498.

(3) Verneuil. *Ibid.*, 6 juillet, p. 518.

(4) Gêhe. Thèse de Paris, 1882.

M. Gerster (1) a rapporté à la Société chirurgicale de New-York, un exemple d'Hygroma congénital de la base de la langue, enlevé chez une petite fille de 3 ans. La tumeur occupait en arrière le côté gauche de la base de la langue, et en avant s'étendait jusqu'au tiers antérieur de l'organe. Tous les moyens de traitement échouant, M. Gerster pratiqua avec succès l'ablation de la tumeur. L'examen histologique n'est pas mentionné.

Enfin l'un de nous (M. Denucé) dans le service de M. le professeur Trélat, alors qu'il avait l'honneur d'être son interne, a vu chez un jeune homme une fistule, aboutissant à la face inférieure de la langue, près du frein, et en un point très reculé de cette face. Le raclage du conduit fait dans le but de déterminer la nature de la lésion montra des cellules épithéliales cylindriques mais non ciliées. M. Trélat ayant libéré le frein d'un coup de ciseaux, releva la langue et plongea dans le trajet une tige rougeie. L'examen ne put donc être fait. Le malade ignorait à quelle époque remontait l'affection.

Si l'on rapproche notre observation des deux seuls cas authentiques, accompagnés d'un examen histologique, ceux de Neumann et Lannelongue, on peut conclure à leur identité. Un seul détail manque au nôtre, la présence de cils vibratiles sur les cellules épithéliales. Mais le kyste avait acquis de grandes dimensions, de plus il avait suppuré ; dans ces conditions il n'est pas surprenant que les cils aient disparu.

On peut tirer de ces faits les conclusions suivantes :

1° Il existe des kystes de la langue dus à l'ectasie du canal de Bochdalek.

2° Ces kystes peuvent occuper toute l'épaisseur de la langue; mais leur siège au début est à la partie postérieure vers la base.

3° Le contenu de ces kystes est un liquide séro-muqueux, caractérisé par la présence des cellules épithéliales cylindriques détachées des parois. Ce liquide peut devenir purulent. La paroi est tapissée d'un épithélium cylindrique, généralement à cils vibratiles.

4° Toutes les fois qu'on aura affaire à un kyste congénital s'étendant vers la base de la langue, on devra penser aux kystes du canal de Bochdalek.

5° Le seul traitement applicable à ces kystes est l'ablation complète de leur paroi.

(1) Gerster. *New-York med. Journal*, 1883, 26 mai.

Ce mémoire est renvoyé à une Commission composée de MM. Brault et Quinquaud.

4. Sur un cas de gangrène des corps caverneux ; par Paul [LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

Le livre de Demarquay, sur les maladies chirurgicales du pénis, l'ouvrage le plus complet que nous ayons sur ce sujet, contient, à propos de la gangrène du pénis, la phrase suivante (1) :

« On a pu observer enfin la destruction du tissu spongieux de l'urèthre et d'une partie des corps caverneux, sans que la peau présentât elle-même d'autre manifestation qu'un pertuis, une fistule par laquelle les parties mortifiées ont pu être expulsées. Ce fait, il est vrai, ne saurait être l'expression de la loi ordinaire, car généralement le tissu cellulaire sous-cutané est envahi et bientôt suivi de la mortification de la peau, dans une étendue toujours relativement considérable. Ce dernier siège de la gangrène indique donc que sa cause productrice reste bornée aux tissus spongieux ou caverneux : c'est là une exception presque toujours liée à une affection locale grave, telle que le pénitis. Douel (d'Angers) a rapporté un curieux exemple de pénitis survenu à la suite d'une blennorrhagie et ayant déterminé le sphacèle de la portion spongieuse de l'urèthre : la peau avait conservé sa vitalité ; mais le malade, à peine âgé de 18 ans, n'avait pas tardé à succomber. »

La rareté de ces cas nous engage à rapporter ici un fait tout à fait comparable à ce dernier, bien qu'il se soit terminé par la guérison, et remarquable aussi à plusieurs points de vue que nous chercherons à faire ressortir. Voici ce fait, tel que nous l'avons recueilli, il y a plusieurs années déjà (en 1868), dans le service de M. Panas, dont nous étions alors l'interne.

Le nommé L..., âgé de 43 ans, entré le 23 février, salle Saint-Christophe n° 18, à l'hôpital Saint-Antoine, est atteint d'un rétrécissement de l'urèthre depuis douze à treize ans, rétrécissement qui le force à se sonder depuis cette époque : cependant, il reste quelquefois pendant un à deux mois sans introduire de sonde, mais urine alors avec beaucoup de difficultés. De plus, presque chaque fois qu'il se sonde, il saigne un peu en pissant.

(1) *Maladies chirurgicales du Pénis*, p. 250.

Il se portait assez bien, lorsque le 11 de ce mois, il fut pris d'un violent frisson, puis d'une fièvre intense qui le força à s'aliter sans qu'il sût à quoi attribuer sa maladie. A ce moment, il n'y avait rien d'anormal du côté de la verge. Cet état persistant, avec anorexie, céphalalgie, malaise général, il entre le 20 février dans un service de médecine où l'on ne savait à quoi attribuer cet état fébrile, lorsque le lendemain, le malade s'aperçut pour la première fois que la racine de la verge était enflée : il éprouvait à ce point une douleur très vive ; de plus, il ne pouvait plus pisser du tout même goutte à goutte. Il s'était sondé la veille et avait saigné ensuite comme cela lui arrivait le plus souvent, mais pas davantage.

Lorsque M. Panas le voit, le malade est dans l'état suivant : la verge est très volumineuse, au moins double de ce qu'elle est à l'état normal, enflée surtout à la base. En la pressant dans la main, on sent une crépitation gazeuse accompagnée d'exhalations fétides par l'urèthre. En même temps, on sent une sorte de noyau induré, à la partie inférieure de la racine de la verge.

Le malade est sondé, mais avec une bougie très petite ; et on ne peut arriver à la vessie qu'après avoir franchi un rétrécissement très étroit, situé à 15 centimètres de profondeur. On lui prescrit seulement des cataplasmes pour la journée.

Le lendemain 23 février, le malade souffre toujours beaucoup, il s'est encore sondé lui-même la veille au soir. La verge est encore plus enflée qu'hier ; le prépuce est très œdématisé et produit un paraphimosis très douloureux. On sent toujours la même crépitation, mais accompagnée d'un gargouillement qu'on entend à distance. On fait alors une incision longitudinale à la base de la verge, qui fait voir que ce gargouillement se produit très profondément, et non dans les couches superficielles. Et en effet, en comprimant encore la racine de la verge, on voit sortir par le méat une sorte d'ichor noirâtre, infect, tout à fait analogue à du sang en putréfaction. Pour faciliter l'écoulement de ce liquide, on introduit jusque dans son foyer une sonde en gomme ouverte à ses deux bouts et qu'on laisse à demeure. Puis on fait des mouchetures sur le prépuce infiltré, et on arrive ainsi à réduire le paraphimosis ; réduction qui soulage beaucoup le malade. Extrait de quinquina, vin, alimentation la meilleure possible, bains.

Le 24, le malade se trouve mieux. Le gargouillement qu'on produit est beaucoup moindre et beaucoup moins douloureux. On introduit une sonde sans plus de difficul-

tés que la veille. Il y a encore de la fièvre mais moins vive.

Le 25 février. Nuit très agitée; hier soir et le matin frisson prolongé avec transpiration abondante; la langue est sèche et rugueuse, le pouls à 124. Le malade est sondé et l'urine qui s'écoule est parfaitement claire. On s'est servi d'une sonde plus grosse que celle de la veille et qui a cependant passé facilement. Rien ne paraît changé dans l'état de la verge. (Sulf. de quin.)

26 février. Nouveaux frissons cette nuit, mais moins intenses. — Injections d'eau tiède.

27 février. Amélioration sensible. Pas de nouveaux frissons, la fièvre est tombée. En outre, le liquide qui s'écoule de l'urèthre a changé de nature, c'est maintenant du pus d'assez bon aspect. On sent encore de la crépitation gazeuse.

28 février. Même état.

29 février. Pas de nouveaux frissons. On voit toujours un écoulement de pus verdâtre et on sent du gargouillement. M. Panas fait alors à la partie moyenne de la verge une incision profonde qui traverse de part en part les corps caverneux. En même temps, il s'échappe une quantité de gaz infects, avec sifflement, et il s'écoule un peu de liquide purulent. Aussitôt après, on ne sent plus de gargouillement. On passe ensuite un petit tube à drainage à travers les deux incisions.

1^{er} mars. Douleurs vives; nouveau gonflement de la verge qui paraît cependant plutôt œdémateux qu'inflammatoire. On fait sur le dos de la verge des mouchetures multiples. Le lendemain, malgré une perte de sang abondante, le gonflement est le même et en pressant le bord de la verge, on fait sortir par le tube un liquide noirâtre et des gaz infects.

3 mars. Le gonflement est plus marqué encore. Issue par la compression de liquides et gaz infects. Petite eschare au sacrum.

4 mars. Amélioration. Par l'incision faite dans le principe à la racine de la verge, il s'écoule un liquide ichoreux et fétide. De plus, le malade s'aperçoit que l'urine coule par cette incision.

5 mars. On peut passer sans difficulté une sonde au moins double de celle qu'on pouvait passer autrefois. Ainsi le rétrécissement paraît détruit par la gangrène. On laisse une sonde à demeure.

8 mars. Hémorrhagie assez considérable par la plaie inférieure, qui s'arrête d'elle-même. Etat général bon.

9 mars. On passe facilement une sonde n° 26 qu'on laisse à demeure.

11 et 12 mars. Deux nouvelles hémorrhagies que le malade arrête assez facilement par la compression.

13 mars. Le volume de la verge est de nouveau augmenté. Il sort par la plaie inférieure une grande quantité d'un liquide infect, et il y a en même temps une suppuration abondante mélangée de gaz. Ictère qui persiste pendant quelques jours.

Le 18, l'état général est très bon. Cependant le malade s'aperçoit que l'urine recommence à couler en grande abondance par l'incision inférieure.

24 mars. Le tube à drainage est retiré, et en pressant sur la verge on fait encore sortir du pus accompagné de détritüs qui semblent provenir de la membrane fibreuse du corps caverneux. On introduit une sonde en caoutchouc vulcanisé, n° 26, qui passe tout d'abord librement, mais est bientôt comprimée, ce qui tient à la présence d'un caillot, lequel ne tarde pas à être expulsé.

3 avril. Le malade ayant retiré sa sonde pendant une demi-journée, on n'arrive à la replacer qu'avec les plus grandes difficultés. Elle redevient cependant bientôt très mobile. Il est probable qu'il y a sur le trajet de l'urèthre quelques foyers anfractueux qui se vident de temps en temps et amènent la compression de la sonde.

8 avril. La plaie inférieure est entièrement cicatrisée.

14 avril. Le malade quitte l'hôpital. Toutes les plaies sont parfaitement cicatrisées. Cependant, il s'écoule toujours du pus par l'urèthre. De plus, le malade étant resté 24 heures sans sonde, on ne peut lui en remettre qu'une plus mince. Néanmoins, le jet d'urine est régulier et considérable.

5 mai. Le malade rentre à l'hôpital avec un phlegmon du scrotum qui se termine par un abcès volumineux, mais qui évolue régulièrement vers la guérison, après incision.

Depuis sa sortie, le malade a eu des érections normales et sans la moindre difformité, comme on aurait pu s'y attendre. Il y a seulement un peu de rétraction au niveau des passages du tube à drainage. Le malade a même eu quelques pollutions nocturnes.

Il sort le 13 mai, son abcès étant complètement terminé.

Tel est ce fait que nous avons observé et que nous avons tenu à rapporter dans tous ses détails, en raison de certaines particularités qui méritent d'être relevées.

Les cas de ce genre sont rares, disions-nous ; et, en effet, dans le livre de Demarquay, qui, malgré ses lacunes, cons-

titue la meilleure monographie que nous ayons sur les affections de ce genre, il n'y a qu'un petit nombre d'observations qui lui soient comparables ; et encore s'agit-il simplement d'une inflammation violente avec suppuration, le véritable *penitis*, mais sans gangrène, ou d'un sphacèle primitif, ou bien encore consécutif au *penitis*, mais intéressant alors la totalité de la verge, tous les tissus qui le constituent étant englobés dans le processus nécrobiotique.

La localisation de la gangrène du corps caverneux sans participation des téguments est donc tout à fait exceptionnelle, et, cependant, vu l'existence même de la mortification des parties, ne peut être mise en doute comme le démontrent et la crépitation gazeuse, fait que nous n'avons vu signalé dans aucune observation, et la fétidité de l'écoulement, et la présence des nombreux débris sphacelés qui s'échappaient chaque jour de la plaie. On peut ajouter que la gravité de l'état général était bien en rapport aussi avec l'existence d'une gangrène : c'est aussi là un fait remarquable que les phénomènes génitaux aient été déjà extrêmement intenses, alors que les phénomènes locaux étaient fort peu marqués.

Un autre point intéressant est la modification qui s'est faite du côté de l'urèthre chez cet homme. Loin d'avoir été nuisible, cette gangrène a détruit un rétrécissement assez étroit pour empêcher la miction sans cathétérisme, et cela malgré une perforation de l'urèthre qui s'est cicatrisée rapidement. Enfin, malgré la longue durée de cette suppuration, malgré l'élimination des parties mortifiées, la forme du pénis n'a pas été très-sensiblement modifiée, et il ne s'est produit consécutivement, chez ce malade, aucun obstacle à l'accomplissement des fonctions génésiques. C'est là, du reste, un fait qui a été signalé dans plusieurs cas où l'étendue du sphacèle aurait pu faire penser à des désordres beaucoup plus grands que ceux qui ont suivi la cicatrisation.

Comment maintenant expliquer la nature particulière de l'inflammation qui est survenue chez ce malade ? Le traumatisme produit par le cathétérisme n'est vraisemblablement pas suffisant. Il est plus que probable qu'il s'est produit ici par le cathétérisme quelque inoculation septique qui a déterminé la tendance de l'inflammation à la gangrène, laquelle ne pouvait d'ailleurs s'expliquer par l'état général du malade ; ainsi que cela peut arriver dans certaines circonstances (diabète, fièvre typhoïde, etc.).

Nous ferons, en terminant, une remarque au sujet du traitement, qui, à l'heure actuelle, paraîtrait bien insuffi-

sant; car malgré les symptômes si marqués du septicisme, malgré l'état d'infection locale, on n'a, à aucun moment employé d'antiseptiques proprement dits : et, cependant, le malade ne trouvait dans le service d'un chirurgien devenu, quelques années plus tard, un des partisans les plus convaincus de la méthode antiseptique. L'histoire de ce fait nous présente donc aussi ce côté intéressant de nous montrer, une fois de plus, à quel point les modes de traitement des lésions chirurgicales ont changé, depuis l'époque un peu éloignée déjà, il est vrai, où il a été observé.

5. Rupture traumatique de l'intestin sans lésion des parois abdominales. Péritonite suraiguë ; par E. BROUSSOLLE et E. FOUBERT, internes des hôpitaux.

Un homme de 24 ans, couvreur, étant en état d'ivresse, fait une chute de environ 7 mètres, à cinq heures de l'après-midi, le 21 octobre.

Une heure après l'accident, il est admis à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 33. On constate : 1° A la face, une déchirure de la lèvre supérieure, une fracture du maxillaire inférieur près de la ligne médiane et une plaie contuse à un travers de doigt en arrière de l'extrémité antérieure du menton ;

2° A la jambe droite, une plaie linéaire transversale au-devant de la rotule ;

3° Une légère érosion de la peau avec contusion au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure du côté droit.

Pas de fracture de membres ni du bassin.

Dans la chute, le corps a porté sur le sol par sa partie antérieure.

Pas de lésion des parois abdominales, ni plaie, ni ecchymose, ni emphyseme. Violente douleur abdominale. Pouls petit et faible.

Après l'accident le malade a uriné en assez grande abondance ; pas de sang dans l'urine ; depuis cette époque, il n'a plus rendu d'urine.

Dans la nuit il peut se lever et aller jusqu'aux cabinets.

Le matin, vers cinq heures, il est pris de violentes coliques, a deux selles normales sans sang. Il commence à vomir. Refroidissement des extrémités.

Le 22. Malade dans le décubitus dorsal, se plaignant de fortes douleurs abdominales, ventre dur non tuméfié, très douloureux en deux points au-dessus du pubis et dans la fosse iliaque droite, moins sensible dans le reste de l'étendue.

Pas de nouvelle garde-robcs. Vomissements liquides glaireux.

Pas d'urine dans la vessie. La sonde ne ramène rien.

Pouls radial très faible à peine perceptible. Battements du cœur, 130.

Respiration, 48. Température axillaire, 36° 4.

Onze heures. Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Vomissements porracés. Douleurs toujours très intenses dans la fosse iliaque droite. Jambes relevées et fléchies. Pas d'urine. Une injection d'eau phéniquée tiède n'entraîne ni sang ni urine.

Injection hypodermique de 0,01 de morphine. Glace sur le ventre.

Une heure. Même état. Battements du cœur, 52. Pas de nouveaux vomissements. Ventre toujours douloureux.

Trois heures. Mort sans phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE, le 24, à 11 heures. Cavité péritonéale. Intestin grêle rouge, poisseux, recouvert d'un exsudat crémeux. Grand épiploon rouge formant un gâteau épais.

A la partie inférieure de l'abdomen, un verre de pus environ avec des grumeaux; sur les anses intestinales du flanc droit, matières brunâtres, fétides, avec quelques détritns alimentaires.

Dans le flanc droit, liquide brunâtre fétide, avec quelques grumeaux noirs. En soulevant l'intestin grêle on aperçoit sur une anse intestinale une rupture siégeant sur le bord libre de l'intestin et correspondant à la convexité de l'anse. Cette partie de l'intestin est située immédiatement en rapport avec le rebord osseux du détroit supérieur du bassin, au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite.

Cette rupture siège à deux mètres de la terminaison de l'intestin. Elle occupe le tiers de la circonférence des parois, ses bords s'écartent d'environ un centimètre à leur milieu, ils sont nets, mais légèrement boursoufflés. Dans le reste de son étendue l'intestin n'offrait aucune altération.

Aucune lésion des autres viscères abdominaux. Intégrité du foie, rate, reins et vessie.

Cette observation que nous avons rédigée d'après les notes de notre collègue Foubert nous a paru fort intéressante non seulement d'après le petit nombre des cas publiés, mais au triple point de vue, dans le cas particulier, de la pathogénie, du diagnostic et des indications des ruptures intestinales.

1° Nous trouvons réunies ici les conditions ordinaires

dans lesquelles surviennent les ruptures de l'intestin. Un homme en état d'ivresse, dont les intestins sont distendus par des liquides, fait une chute d'un lieu élevé sur la partie antérieure du corps; la pression du sol se transmet à la masse intestinale tout entière, le gros intestin distendu non par des liquides mais par des gaz, échappe à la pression, mais l'intestin grêle fortement comprimé, se rompt par le fait de l'écrasement. (*Expériences de Longuet, Soc. anatomique, 1875, p. 799.*)

C'est en effet au niveau d'une anse d'intestin grêle en rapport avec une surface osseuse, ici le détroit supérieur, qu'est survenue la rupture, cette ligne osseuse agissant comme corps vulnérant et l'intestin étant pris entre le sol d'une part et un corps résistant de l'autre. Il n'y a pas eu de lésion de la paroi abdominale qui grâce à son élasticité a pu décomposer la force, tandis que les parois intestinales moins résistantes ont cédé à la pression.

Si ces ruptures sont relativement rares, c'est que malgré la fréquence des grandes contusions de l'abdomen, il faut une cause adjuvante : la distension des intestins par des liquides, corps non compressibles, ne pouvant par conséquent décomposer le choc et le transmettant dans toute son intégrité aux parois intestinales; que dans ces conditions une anse intestinale soit appliquée contre un corps résistant elle se déchire par pression directe au point d'appui de la résistance.

Tel n'est pas le mécanisme des ruptures de l'estomac (plus rares à cause de la distension de ce viscère par les gaz, corps éminemment compressibles) qui ont lieu plutôt par éclatement, la limite d'élasticité des parois étant momentanément dépassée.

Dans le cas actuel la rupture s'est faite sans déchirure du mésentère et sans hémorrhagie notable.

2° Diagnostic. Etant donnée la violence du traumatisme et son action prédominante sur la cavité abdominale (violente douleur, état péritonéal) on devait songer à une lésion grave des organes qui y sont contenus. La localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite et au-dessus du pubis éloignait l'idée de rupture du foie ou de la rate et même du rein droit, il n'y avait, pour faire accepter l'une de ces hypothèses, aucun signe d'hémorrhagie interne sérieuse, aucun ballonnement du ventre, le malade n'avait pas uriné de sang. L'anurie et la douleur sus-pubienne ont pu un instant faire croire à une rupture de la vessie, mais le fait de la miction normale après l'accident, sans hématurie et le lavage de la vessie ont fait rejeter ce diagnostic. Res-

taut l'idée d'une rupture de l'intestin rendue probable par les violentes coliques, la péritonite commençante consécutive à un épanchement de matières, rupture siégeant dans le côté droit de l'abdomen.

6. Rétrécissement de l'urètre. — Pyélo-néphrite. — Urémie ; par BROUSSOLLE, interne des hôpitaux.

C..., âgé de 35 ans, entre le 28 octobre 1885 à l'hôpital Necker, salle Saint-Pierre, n° 30, dans le service de M. le professeur Le Fort, suppléé par M. Kirmisson.

Comme antécédents pathologiques, le malade accuse une blennorrhagie à l'âge de 24 ans. Elle fut de courte durée, 15 à 20 jours, peu douloureuse et disparut sans l'usage d'injections intra-uréthrales.

Pas d'écoulement jusqu'à l'âge de 28 ans ; à cette époque, le malade remarque qu'il n'urine qu'avec lenteur mais sans souffrir aucunement ; à 29 ans, nouvel écoulement pour lequel le malade fait des injections dans le canal. Il a beaucoup souffert après ces injections (dont il ne connaît pas la nature) et peu après il eut une rétention d'urine ; dès cette époque, le canal n'admettait qu'une sonde n° 6.

Quoique urinant avec difficulté et très lentement, le malade ne s'est jamais soigné régulièrement. Il n'a eu ni hématurie ni coliques néphrétiques.

Ce n'est que depuis un mois qu'il est véritablement souffrant ; d'abord se sont déclarées des douleurs dans les reins, principalement du côté droit, douleurs tellement violentes qu'il a dû garder le lit. (Applications de ventouses, lait, eau de Contrexéville).

Ces douleurs qui durent encore ont un peu diminué d'acuité depuis huit jours, mais la pression les réveille très intenses du côté droit. Elles empêchent le malade de sortir du lit et de se tenir debout.

Depuis 15 jours, perte complète d'appétit, un peu de diarrhée et envies de vomir. Pas de grand frisson.

Miction incessante, mais très petite quantité d'urine dans toute la journée.

Etat actuel. Malade profondément affaibli, facies altéré, langue sale et blanche, mais assez sèche.

Depuis deux jours, hoquet persistant et tenace, vomissements depuis ce matin. Pouls petit, filiforme, 112. — Temp. axillaire, 37°2.

Extrémités froides et légèrement cyanosées.

Urine goutte à goutte. Pas de sang dans les urines. Une petite quantité d'urine laisse déposer un abondant sédi-

ment blanchâtre puriforme. Albumine en notable quantité. Réaction alcaline. Odeur ammoniacale. Vessie douloureuse à la pression, non distendue.

Dans la nuit, le malade rend du sang par l'anús (hémorrhoides) en assez grande abondance.

La cathétérisme montre un rétrécissement du canal à 5 centimètres du méat; on laisse une bougie filiforme à demeure et on essaye de réchauffer le malade. (Couvertures chaudes, boissons chaudes alcooliques.)

Glace en morceaux pour arrêter les vomissements. Lait.

Le hoquet persiste, le malade se réchauffe à peine. — Pouls, 120. T. 37°2.

L'urine coule à peine le long de la bougie. Pas de distension vésicale.

Mort le 30 octobre, à quatre heures du matin, sans accidents nouveaux.

Urèthre. Au delà de la partie rétrécie, fente longitudinale d'un demi-centimètre environ, à bords non déchirés, mais lisses et arrondis, communiquant avec une petite dépression, poche urinaire dans laquelle on pourrait loger un gros pois.

Vessie. Petite, à parois épaisses mesurant environ 2 centimètres.

Surface interne : colonnes entrecroisées, légèrement fongueuses.

Surface externe : recouverte d'une quantité notable de graisse.

Uretère droit assez uniformément dilaté, vascularisé.

Parois épaisses entourées d'une couche de tissu graisseux de 2 millimètres environ l'engainant dans toute son étendue.

A l'extrémité inférieure, légèrement rétrécie, existe un petit calcul au-dessus de l'abouchement à la vessie.

Il existe autour des deux reins, surtout à droite, une quantité anormale de tissu adipeux, principalement sur le bord interne.

Rein droit (de beaucoup le plus altéré), volume légèrement diminué. Tissu adipeux, principalement sur le bord interne. Hauteur, 8 centimètres et demi.

Surface mamelonnée, offrant des taches blanc jaunâtre, lisses, saillantes, séparées par des îlots plus foncés et légèrement déprimés.

La décoloration s'opère assez facilement au niveau du bord convexe, mais lorsqu'on approche du hile elle devient plus difficile et même à un moment complètement impos-

sible; à ce niveau la capsule est recouverte d'une masse lipomateuse épaisse et adhérente.

Bassinets et calices très dilatés, muqueuse épaisse et recouverte d'un exsudat blanchâtre puriforme assez adhérent par places.

Dans l'intérieur du bassinets existe libre une masse floconneuse puriforme très peu adhérente aux parois, du volume d'une noix environ.

Les calices sont dilatés, et, par suite de l'atrophie de la substance pyramidale, se continuent presque jusqu'à la surface externe du rein. Leur partie évasée, située vers la périphérie, n'était séparée de la surface externe du rein que par une épaisseur de tissu qui ne dépasse pas 3 millimètres. En quelques points cependant, il persiste des vestiges de la substance pyramidale.

Les colonnes de Bertin sont atrophiées, mais à un degré moindre; ce sont elles qui par leur persistance déterminent les mamelons de la face externe du rein.

La substance corticale est pâle, décolorée et en quelques points on y trouve de petits abcès miliaires.

À la face externe du bassinets existe une couche d'apparence lipomateuse qui mesure en certains points 3 centimètres d'épaisseur.

Cette couche se continue dans l'intérieur du rein, se déposant d'une façon assez uniforme, non pas le long des vaisseaux, mais le long de la paroi des calices, comme elle se continuait le long des parois du bassinets. Elle forme à l'intérieur du parenchyme des masses graisseuses dont l'épaisseur atteint jusqu'à un centimètre et demi.

En résumé, *Rein droit* : Inflammation et dilatation du bassinets et des calices. Disparition de la substance médullaire. Production graisseuse autour du bassinets et des calices.

Rein gauche mesure 7 centimètres et demi dans son grand diamètre. Surface mamelonnée avec des points blanchâtres. Décortication facile, sauf au niveau du hile et du bord convexe. En quelques points on aperçoit de petits kystes. Bassinets et calices enflammés et dilatés. Masses lipomateuses entourant les calices dilatés. Dans un calice existe un calcul ramifié.

L'analyse chimique du calcul situé dans le rein gauche a été faite par le pharmacien de Necker et a montré qu'il s'agissait d'un calcul de phosphate ammoniaco-magnésien sans aucune trace d'urates, malgré la grande dureté du noyau.

Au raclage des reins, M. de Gennes a trouvé des micro-

organismes analogues à ceux qu'on rencontre dans les urines ammoniacales.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider :

1° D'une part, dans la marche typique des lésions depuis le rétrécissement de l'urètre jusqu'à la cystite consécutive à la rétention d'urine, puis dans la dilatation de l'uretère et du bassin, enfin dans la pyélite avec production de calculs phosphatiques, atrophie de la substance pyramidale, lésions de la néphrite ascendante du rein chirurgical.

2° De l'autre, dans la présence d'un élément adipeux abondant, déposé le long des calices et se substituant ainsi progressivement au tissu rénal en voie d'atrophie.

Cette production grasseuse localisée non le long des vaisseaux, comme cela se voit d'une façon générale dans les surcharges grasseuses des viscères, mais autour des calices et du bassin enflammés semble, par suite de cette localisation, liée à cette inflammation. Ce fait, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer notre collègue et ami Hartmann, à propos de plusieurs pièces analogues, rend parfaitement compte de la pathogénie de certains lipomes du rein à l'intérieur desquels on a constaté des calculs d'origine pyélitiques.

3° Le diagnostic établi : rupture de l'intestin, péritonite consécutive à l'épanchement de matières dans le péritoine, quelles étaient les indications du traitement ? Dans le cas actuel l'état général du malade (absence de pouls, algidité) a fait bien vite abandonner à notre maître, M. Kirmisson, l'idée d'une intervention, mais il est très probable que cette intervention faite à temps eût été indiquée sitôt après l'accident. Etant données la certitude et la précision du diagnostic et l'issue fatale à bref délai de la péritonite par rupture intestinale, il était indiqué, après une toilette sérieuse du péritoine, de suturer les deux lèvres de la plaie intestinale, opération ici relativement facile à cause du peu d'étendue de la déchirure de l'intestin (1).

M. DE GENNES a trouvé dans la vessie les microbes de la fermentation.

M. CORNIL ne trouve pas la quantité de graisse excessive.

M. LADROITTE est nommé membre correspondant.

(1) Cette question a été résumée dans une thèse récente, Paris, 1885, n° 221. (Coillot. Lésions de l'intestin et de l'estomac consécutives aux lésions abdominales).

Séance du 13 novembre 1885.

PRÉSIDENTE DE M. CORNIL.

7. M. HALLÉ présente une série de pièces destinées à montrer à des degrés divers des lésions spéciales des uretères existant chez des prostatiques ou des malades atteints de rétrécissements de l'urèthre. Sur ces pièces on constate, particulièrement à la partie inférieure et à la partie supérieure des uretères, l'existence de sortes de valvules plus ou moins prononcées ; au-dessus de ces valvules le conduit est dilaté. Ces lésions accompagnent d'autres altérations et en particulier la pyélite, qui est en général d'autant plus marquée que les valvules sont plus prononcées. M. Hallé pense que cette disposition est due à une sorte de torsion du canal autour de brides ou tiges celluleuses moins longues que lui.

M. NETTER rappelle qu'il a montré une pièce analogue en 1879. La lésion siégeait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen ; elle était unilatérale.

M. CORNIL croit que les brides que l'on constate peuvent être secondaires. Il ajoute que, comme pour les bronches, il faudrait faire l'examen histologique des parois qui révélerait probablement un état particulier de la musculature. Il compare l'uretère à un tube de caoutchouc dont les points sont inégalement résistants.

M. KIRMISSON partage l'opinion de M. Cornil et montre l'intérêt pratique qui se rattache à ces faits, les dilatations des uretères pouvant être diagnostiquées.

8. M. VILLAR montre la poche d'un kyste ovarique. Sur la surface interne de cette poche on note l'existence d'un grand nombre de végétations.

9. M. FRÉMONT présente des os sur lesquels se voient de nombreuses lésions syphilitiques, spécialement sur le tibia et le fémur. Un des points intéressants de l'histoire de la malade c'est que, pendant 12 ans, elle a été sujette à des poussées de lymphangite sur les membres inférieurs, dont les extrémités inférieures seules n'étaient pas cedématisées. L'aspect de la malade ressemblait absolument à celui d'une personne atteinte d'éléphantiasis.

M. CORNIL note qu'au niveau des saillies le canal médullaire paraît plutôt rétréci, tandis que sur les pièces présentées par M. Gangolfe, il était dilaté.

10. M. BRAINE présente un larynx recueilli sur un sujet ayant subi la trachéotomie et mort de tuberculose pulmonaire. L'épiglotte est dure, comme calcifiée; la corde vocale inférieure est épaissie, exulcérée.

M. CORNIL trouve que l'aspect presque végétant de ce larynx rappelle plutôt la syphilis que la tuberculose, qui cependant paraît probable à cause des lésions du poumon. Il ajoute que, dans la tuberculose laryngée, les altérations sont variables, superficielles ou profondes; quelquefois, comme dans le cas de Brissaud, les granulations sont sous-jacentes à l'épithélium conservé, et dans ces points on voit de petites plaques saillantes.

M. RUALT fait observer que l'aspect du tissu cicatriciel que l'on voit en plusieurs points de ce larynx est en faveur de la syphilis.

11. M. DÉNUCÉ lit un rapport sur la candidature de M. Monnier au titre de membre adjoint.

12. M. RUALT est nommé membre correspondant.

13. Syphilis du foie. — Gommès multiples. — Hépatite interstitielle, atrophie d'un lobe, hypertrophie énorme de l'autre: aspect et marche de la cirrhose hypertrophique (Type Hanot). Note présentée pour obtenir le titre de membre titulaire, par CHARLES LEROUX.

Porcher, Esther, 35 ans, mécanicienne, entre le 21 septembre 1877 à l'hôpital de la Pitié, service de M. Dumont-

passer, pour une affection hépatique arrivée à une période avancée de son évolution.

Le début de l'affection remonte à quatre ans. A cette époque apparaît une jaunisse intense, accompagnée de pesanteur dans la région épigastrique, d'un véritable point de côté hépatique. Depuis ce moment, la malade a toujours conservé une teinte ictérique légère.

Six mois après, elle entre à l'hôpital de la Pitié pour de vives douleurs abdominales, ayant leur maximum d'intensité au niveau de l'hypochondre droit et pour une nouvelle poussée d'ictère. Au bout d'un mois, elle quitte l'hôpital presque rétablie.

Pendant deux ans environ, sa santé se maintient tant bien que mal. De temps à autre, elle éprouve de vives douleurs dans la région du foie, l'ictère devient un peu plus foncé; puis une amélioration se produit.

Plusieurs fois elle est prise d'épistaxis peu abondantes de la narine droite, survenant fréquemment au moment supposé des règles. Cette femme, en effet, toujours mal réglée, l'est plus encore depuis le début de sa maladie; elle reste quelquefois deux à trois mois sans règles; elles sont peu abondantes et le sang est pâle. L'appétit est, pendant tout ce temps, fort modéré, et la diarrhée alterne avec la constipation.

Enfin, vers le mois de janvier 1877, c'est-à-dire plus de trois ans après l'apparition de la première jaunisse, cette malade est de nouveau prise de vives douleurs dans l'hypochondre droit (considérées à cette époque comme des coliques hépatiques), et d'une poussée intense d'ictère. Elle entre dans un service de l'hôpital de la Pitié: Là on lui trouve un foie volumineux, mesurant 19 centimètres de hauteur à son entrée à l'hôpital et 22 centimètres à sa sortie; la rate était également énorme; elle n'avait alors aucune ascite, aucun œdème. Le diagnostic porté fut: cirrhose hypertrophique. Elle sortit au bout de dix semaines à peu près dans le même état, présentant toujours une teinte ictérique assez foncée.

Vers le mois de juin de la même année, enflure périmalléolaire, puis apparition de l'ascite à développement très rapide, ayant nécessité une ponction. Depuis plusieurs mois, les règles ont disparu, peu d'appétit, alternative de constipation et de diarrhée.

Etat actuel. 21 septembre 1877. — Amaigrissement considérable de toute la partie sus-diaphragmatique du corps contrastant avec l'énorme volume des membres inférieurs œdématisés et de l'abdomen, distendu par une ascite consi-

dérable; peau sèche, écailleuse, coloration jaune foncé, presque verdâtre à la face; conjonctives jaunes.

○ Les parois abdominales sont oedématisées; circulation veineuse superficielle très développée dans les deux tiers supérieurs de l'abdomen, moins visible dans le tiers inférieur. En haut, les veines sous-cutanées communiquent au niveau du sternum et des insertions du diaphragme avec les veines profondes et se gonflent dans les efforts de toux. La circulation paraît s'effectuer de haut en bas; mais il est difficile de bien déterminer le sens du courant sanguin à cause de l'importance du réseau anastomotique. Une ponction abdominale permet de retirer quelques litres de sérosité verdâtre. On sent alors facilement le foie qui déborde de quatre travers de doigts le rebord des fausses-côtes, occupe la région épigastrique et une partie de l'hypochondre gauche. Il est de consistance dure et paraît glisse à la palpation. La rate est difficilement isolée de la matité hépatique, mais est certainement volumineuse. Il reste, après la ponction, une assez grande quantité de liquide dans l'abdomen.

○ La respiration est gênée par le refoulement du diaphragme. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements; il n'y a rien, ni du côté du cœur, ni du côté de la poitrine. La cachexie est profonde.

En raison de l'augmentation énorme du volume du foie et de la rate, de l'ictère chronique de longue durée, de la marche de la maladie, on croit à l'existence d'une cirrhose hypertrophique. On ne trouve dans les antécédents, ni alcoolisme, ni syphilis, ni fièvres intermittentes. Les seuls phénomènes qui attirent l'attention sont ces douleurs qui auraient, à un moment, été considérées comme des coliques hépatiques. Il n'y a pas d'antécédents arthritiques.

30 septembre. Dyspnée plus prononcée. Matité dans la moitié inférieure de la plèvre gauche, souffle pleurétique, pas d'égophonie, absence du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure de ce côté; même état général grave.

8 octobre. L'épanchement pleurétique a augmenté, sa matité remonte presque jusque sous la clavicule; dyspnée; ponction thoracique; en raison de l'état de faiblesse de la malade, on retire seulement un litre et demi d'une sérosité brun-verdâtre. La respiration devient plus facile.

15 octobre. L'ascite a augmenté dans des proportions telles qu'une ponction abdominale est jugée nécessaire. On retire quatre litres et demi de sérosité verdâtre.

25 octobre. De temps à autre, douleurs vives dans l'hypochondre droit, qui diminuent après plusieurs heures de

durée. La teinte icterique, jaune verdâtre, semble augmenter, pour diminuer dans les derniers jours. L'orifice de ponction abdominale laisse continuellement suinter de la sérosité.

28 octobre. Plus d'écoulement. Erysipèle ambulante de l'abdomen, parti du point de ponction, adynamie profonde.

1^{er} novembre. Extension de l'érysipèle à la cuisse; phlyctènes, eschare superficielle au pli de l'aîne. Coma, mort.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 7 à 8 litres de liquide brun-verdâtre. Le foie est volumineux, il pèse 2 kilog. 170 grammes. Lorsqu'on l'examine par sa face inférieure, on voit que le lobe droit est réduit à une petite masse globuleuse, du volume des deux poings à peine. Le lobule de Spigel et le lobe carré n'existent plus. Le lobe gauche, au contraire, a considérablement augmenté de volume et constitue à lui seul les quatre cinquièmes du volume total.

Le lobe droit, complètement entouré d'une capsule fibreuse fort épaisse, témoignant d'une péri-hépatite de vieille date, offre sur cette face inférieure trois grosses nodosités blanchâtres, dures, résistantes, d'apparence fibro-caséeuse, du volume d'une noisette. La vésicule biliaire, ratatinée, contient à peine quelques grammes de mucosités verdâtres. On retrouve avec peine la veine porte, la veine ombilicale et la veine cave étranglées par le tissu fibreux périphérique, fort épais en ce point.

La face inférieure de lobe gauche offre une petite nodosité du volume d'un noyau de cerise et deux profondes dépressions cicatricielles, étoilées.

Sur la face supérieure du foie ; à droite, quatre nodosités, grosses comme un marron, une noisette, etc., saillantes, de même aspect que celles de la face inférieure, puis une cicatrice étoilée, très profonde ; sur le lobe gauche, deux grandes cicatrices, l'une longitudinale, l'autre étoilée.

A la coupe, le foie est dur, fibreux, surtout au niveau de la petite masse qui représente le lobe droit ; la coupe présente les prolongements intra-hépatiques de ces tumeurs périphériques, de figures irrégulières fortement découpées, blanches, opaques, dures, ressemblant à une châtaigne, isolées à leur périphérie par une coque fibreuse, ce qui les rend en partie énucléables. Le tissu du foie, proprement dit, offre l'aspect de la cirrhose annulaire à larges anneaux. Au centre des anneaux : points jaunes entourés de travées fibreuses, verdâtres, infiltrés d'éléments biliaires ; ces

dernières plus abondantes, d'où l'aspect jaune verdâtre de la coupe du foie.

La rate est volumineuse, dure, scléreuse. Rien à signaler dans les autres viscères de l'abdomen. Épanchement pleural double, pas de tubercules pulmonaires; légère dégénérescence graisseuse du cœur et des reins.

Examen histologique du foie. — Lobe gauche; à un faible grossissement, on voit une sclérose annulaire, irrégulière, englobant plusieurs lobules, sans ordre; de ces travées fibreuses principales partent des travées secondaires divisant ces flots hépatiques en plusieurs lobules secondaires.

Ces travées sont fortement infiltrées de pigment biliaire; ça et là on trouve des foyers d'apoplexie biliaire. Les cellules hépatiques sont comprimées, atrophiées pour la plupart, remplies de graisse et de pigment biliaire.

Le lobe droit est presque complètement fibreux; ça et là des traînées de cellules hépatiques atrophiées, fragmentées, graisseuses. Il est difficile, au milieu de ce tissu fibreux, de retrouver les voies biliaires.

Les gomme sont entourées d'une coque fibreuse épaisse, au milieu de laquelle se voient des traînées de cellules et de granulations graisseuses. La masse caséuse est formée de petits éléments cellulaires, étouffés les uns contre les autres; au centre, ce sont des masses granuleuses et graisseuses. On ne voit pas de vaisseaux au moins sur ces préparations. On rencontre quelques-uns de ces corps peu réfringents qui paraissent être des cristaux d'acides gras.

En somme, c'est un type de foie syphilitique: hépatite gommeuse et hépatite interstitielle; d'un côté, rétraction du tissu fibreux et atrophie du lobe droit; de l'autre, production exubérante de tissu fibreux et augmentation de volume du lobe gauche; partout atrophie lente et dégénérescence granulo-graisseuse des cellules du foie, et infiltration de pigment biliaire.

RÉFLEXIONS. — Au point de vue anatomique, j'ajouterai peu de choses. Je ferai simplement remarquer l'atrophie d'un lobe et l'hypertrophie de l'autre; fait déjà noté dans diverses observations, en particulier dans celle publiée par Barth (*France médicale*, 1882, n° 51-52.)

Les lésions anatomiques sont suffisamment nettes pour affirmer qu'il s'agit de syphilis hépatique, même en l'absence de tout antécédent. Nulle part il n'y avait de tubercules.

A mon avis, c'est surtout au point de vue clinique que ce fait est intéressant. La symptomatologie est analogue à celle de la cirrhose hypertrophique, telle qu'Hanot l'a décrite dans sa thèse : poussées de péri-hépatite douloureuse, ictère chronique avec poussées de temps à autre, épistaxis, etc. Foie volumineux, trouvé lisse à la palpation, rate volumineuse, absence d'ascite. Dans les derniers mois, ascite, circulation collatérale très développée, œdème, adynamie, cachexie lente.

Enfin, je ferai encore remarquer que malgré l'atrophie et la dégénérescence des cellules hépatiques, il n'y a pas eu de symptômes d'ictère grave, comme cela se voit quelquefois à la fin des maladies du foie ; la raison me paraît en être la désorganisation lente et progressive du foie qui a mis quatre ans pour aboutir à cet état.

Telles sont les quelques considérations intéressantes auxquelles se prête cette observation.

14. Myocardite scléreuse hypertrophique ; par Jean CANESCAS.

Le nommé K..., âgé de 76 ans, est mort subitement dans sa chambre après avoir séjourné quatre ou cinq fois à l'hôpital pour des accidents dont voici la description :

Fréquence et irrégularité des battements du cœur ; œdème des membres inférieurs ; congestion du foie, du poumon ; dyspnée intense, etc. En somme, le tableau complet de l'asystolie. A l'auscultation on ne trouve aucun souffle, les bruits sont seulement très forts, et irrégulièrement rythmés. La percussion montre que le cœur est très volumineux.

Ces accidents survenaient presque sans raison ; une légère impression du froid, par exemple.

Le diagnostic fut : asystolie au cours d'une myocardite scléreuse hypertrophique.

A plusieurs reprises l'asystolie céda à l'action combinée de la digitale et de l'iodure de potassium. La mort survint subitement en dehors d'une crise d'asystolie.

L'autopsie est venue confirmer le diagnostic. Le cœur (pièce présentée) est bien un de ces cœurs énormes décrits par M. Juhel Rénay. Il pèse, vide, 775 grammes. L'hypertrophie est totale ; les cavités ont augmenté de volume, les parois sont très épaissies. Cet accroissement s'est fait régulièrement, et la forme de l'organe est conservée. Voici les principales dimensions :

Largeur au niveau des ventricules.	160 millim.
id. oreillettes.	150 id.
Hauteur des ventricules.	100 id.
id. oreillettes.	90 id.
totale.	190 id.
Pourtour de la valvule mitrale.	125 id.
de l'orifice aortique.	90 id.
Epaisseur de la paroi ventriculaire gauche. . . .	25 id.

Le tissu du cœur résiste au couteau ; le doigt le déchire difficilement. Par place des points grisâtres indiquent un développement plus complet du tissu scléreux. Nulle part on ne trouve de dégénérescence graisseuse.

Les poumons sont congestionnés dans toute leur étendue.

Pas d'athérôme aortique. Reins un peu volumineux, semés de kystes et de cicatrices. Foie dur, résistant au couteau, à surface un peu granuleuse ; à la coupe foie muscade.

15. Occlusion intestinale à marche chronique. — Anus contre nature. Mort. Autopsie. — Triple torsion de l'intestin grêle ; par MM. BOUTIER et PÉRAIRE, internes des hôpitaux.

Le nommé Nicolas Muller, âgé de 28 ans, employé de commerce, entré le 12 novembre 1885, salle Hillairet, lit 26, hôpital Saint-Louis.

Ce malade n'a jamais eu d'accidents abdominaux antérieurs, ni péritonite, ni fièvre typhoïde, ni dysentérie.

Il n'a jamais toussé, ses selles sont ordinairement régulières et ne s'accompagnent pas de coliques.

Le 7 novembre, sans aucune raison, il éprouva des coliques très vives généralisées qui s'accompagnèrent rapidement de vomissements, néanmoins il alla encore à la garde-robe, le lendemain il se purgea et eut encore une selle assez abondante, néanmoins les coliques persistèrent se localisant surtout sur le trajet du gros intestin, et le ventre commença à se ballonner ; dans la journée il y eut encore des vomissements.

Le 9, même état, pas de selles, mais émission assez fréquente de gaz par l'anus, le ballonnement du ventre est resté stationnaire, deux vomissements bilieux.

Traitement : lavement purgatif, potion de Rivière, cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le 10, pas de changement malgré 40 gr. d'huile de ricin, le malade n'est pas allé à la selle, il a rendu des gaz ; pas de vomissements.

Le 11, nouveau lavement purgatif qui n'amène aucun résultat, les vomissements bilieux reparaissent.

Le malade entre le 12 au soir à l'hôpital, il n'a pas vomi dans la journée et a rendu à deux reprises des gaz par l'anus.

A son entrée on constate que son ventre est régulièrement ballonné sur le trajet du gros intestin et du colon transverse; sonorité tympanique dans ces régions; le maximum de la douleur siège dans la fosse iliaque droite dont la palpation ne révèle pourtant aucune tumeur, la pression au creux épigastrique est également douloureuse.

Le toucher rectal n'indique aucun rétrécissement; les organes avoisinants semblent avoir conservé leurs rapports normaux; l'état général n'est pas mauvais; le pouls est fort régulier, la respiration est régulière; il n'y a pas de refroidissement des extrémités, pas de sécheresse de la langue, le faciès n'est pas péritonéal.

On donne au malade un lavement purgatif.

Le 13, dans la nuit, un seul vomissement bilieux; il y a encore eu plusieurs émissions de gaz par l'anus, le ballonnement du ventre est resté le même.

Traitement: 2 gouttes d'huile de croton qui ne sont suivies d'aucune évacuation. Glace sur le ventre, le soir injection à l'aide d'une sonde, qui pénètre très profondément, et facilement, de trois syphons d'eau de seltz qui ramènent quelques débris de matières dures.

Electrisation de l'intestin et de la paroi abdominale avec des courants continus de peu d'intensité.

Dans la soirée deux vomissements, l'état général se maintient assez bien.

Le 14, pas de vomissements dans la nuit, le malade a encore rendu plusieurs fois des gaz par l'anus, mais le ballonnement du ventre a augmenté, la douleur a toujours son maximum dans la fosse iliaque gauche où l'on ne sent pas de boudin.

Par le toucher rectal, on sent que la fosse iliaque gauche est remplie par une masse volumineuse comprenant le rectum qu'elle oblitère partiellement; cette tumeur donne la sensation de l'intestin dilaté par les gaz, elle est résistante et élastique.

Nouvelles tentatives avec des syphons d'eau de seltz qui ramènent bien quelques matières: l'électrisation n'amène pas d'évacuation.

Dans la soirée plusieurs vomissements bilieux.

Le 15, même état; l'état général se maintient; pas de selles, mais à plusieurs reprises il y a encore rejet de gaz par

l'anus. Le soir, on fait passer par l'intestin trois litres d'eau sous une forte pression, on ramène quelques matières, vomissements abondants, lavage de l'estomac.

Le 16, M. Ledentu voit le malade et constate dans la fosse iliaque gauche la présence de la masse intestinale sensible par le toucher rectal et conseille des injections d'eau sous forte pression. On injecte avec la pompe foulante dix litres d'eau dans le rectum et on amène quelques matières d'aspect glaireux et légèrement sanguinolent.

Le 17, séance d'électrisation faite avec des courants continus assez forts fréquemment renversés, par M. Boudet, qui n'amènent pas de modifications, sauf le rejet de quelques matières glaireuses et d'une faible quantité de sang.

Dans la journée, vomissements fréquents. Le soir, un vomissement d'apparence fécaloïde. L'état général commence à faiblir; le pouls devient petit, la respiration fréquente, le faciès péritonéal. Les traits se tirent; mais il n'y a pas de refroidissement des extrémités, le ballonnement du ventre est général.

Le 18, le malade a eu encore le matin un vomissement fécaloïde; l'état général s'est encore affaibli, le pouls est très faible. M. Le Dentu, qui soigne de nouveau le malade, pense que l'opération est urgente, et le fait passer dans son service.

Opération, le 18, à 10 heures du matin. Incision faite au-dessus de l'arcade crurale droite à 2 centimètres de sa partie moyenne. L'incision est faite couchée par couches sur la sonde cannelée. Le péritoine est mince comme une pelure d'oignon. On arrive sur l'intestin grêle; ne sentant pas le cœcum, on pense qu'il est situé plus haut. Suture de cette première plaie au crin de Florence. Deuxième incision faite à 1 centimètre au-dessus et en dehors de celle-ci. Après une exploration minutieuse du fond de la plaie, on arrive sur une portion d'intestin excessivement renflée que l'on prend pour le cœcum. On suture cette partie de l'intestin à la paroi abdominale avec douze crins de Florence. C'est avec difficulté que se fait ce temps de l'opération à cause de la friabilité de l'intestin qui se déchire par la simple pression. Ouverture de l'intestin; écoulement de matière bilieuse jaunâtre en quantité considérable.

Quelques minutes après l'opération, vomissement fécaloïde très abondant. On ordonne champagne, rhum, lait, glace et potion avec extrait thébaïque, 5 centigrammes. Quatre piqûres d'éther sont faites au malade.

Dans l'après-midi, le pouls paraît s'être relevé. Le ma-

lado semble se trouver mieux. Chaleur de la peau. Pas de douleurs abdominales.

Dans la soirée, le poulx redevient filiforme. Mort à deux heures du matin.

AUTOPSIE. A l'ouverture de l'abdomen, on constate une minceur très grande du péritoine. Le grand épiploon contenant à peine quelques pelotons graisseux, est réduit à un simple feuillet.

Le gros intestin dans toute son étendue est réduit au volume du doigt. Il est plein de matières à partir de l'S iliaque. Adhérences à l'intestin grêle par brides récentes. Il remonte jusqu'au niveau du diaphragme, où il est fixé par d'autres adhérences solides. Il revient sur lui-même et passe en arrière de l'intestin grêle auquel il est également attaché. Arrivé au-dessous du foie, il se recourbe à angle droit, redescend dans la fosse iliaque droite, mais toujours caché par les anses de l'intestin grêle, qui sont situées en avant de lui.

L'appendice iléo-cœcal très long, remonte derrière la terminaison de l'intestin grêle; mais sans exercer de constriction sur lui.

Tout l'intestin grêle est relié en une seule masse par des adhérences récentes. Les anses de l'intestin grêle sont de plus réunies entre elles par des adhérences analogues dont quelques-unes assez résistantes quoique très minces.

Un peu avant son abouchement dans le cœcum, l'intestin grêle passe en arrière d'une bride reliant deux anses d'intestin grêle entre elles et lui formant une sorte de pont. Avant cette bride, l'intestin grêle présente sur lui-même un triple enroulement portant sur l'étendue d'un doigt environ, et assez difficile à dérouler par suite de la présence de fausses membranes. Au-dessus de cet obstacle, l'intestin grêle a subi une énorme distension.

L'incision que l'on avait faite pour établir l'anus contre nature, est située à 2 mètres 10 de l'estomac. Elle avait été faite sur l'intestin grêle tellement distendu qu'il avait été pris pour le cœcum.

L'estomac est dilaté. Rien de particulier dans les autres organes si ce n'est dans les reins qui contiennent du pus dans les bassinets.

Les faits qui nous ont paru intéressants sont les suivants :

D'abord la marche chronique de l'affection dans un cas où l'enroulement de l'intestin a dû se produire d'une façon brusque. En deuxième lieu, la difficulté de trouver le

cœcum, par suite du ballonnement énorme de l'intestin grêle masquant et refoulant en arrière de lui le cœcum.

Enfin, nous croyons qu'il s'agissait là de ce que Rokitsansky a appelé étranglement rotatoire de l'intestin. Cette torsion de l'intestin autour de son axe, effaçant de la sorte la cavité de l'organe est favorisée par la laxité du mésentère correspondant.

Dans la plupart des cas, ces enroulements ont surtout lieu au niveau du cœcum, du côlon, de l'S iliaque. Ici, c'est l'intestin grêle qui a été en cause. Il y avait donc lieu de signaler cette particularité.

M. CORNIL pense que l'anse étranglée passe à travers le mésentère.

M. VERCHÈRE pense que l'anse ne passe point au travers du mésentère, mais qu'elle a dédoublé les deux feuillets.

16. Calcul rénal volumineux, occupant les calices et le bassin; par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

Le nommé D. Antoine, 58 ans, entré le 28 septembre 1885, salle Bernard, n° 5, à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, service de M. le Dr Quinquaud.

Ce malade a une hémiplegie gauche, datant de 18 mois. Il a été cuisinier et a fait de nombreux excès alcooliques. On ne sait pas s'il a eu des coliques néphrétiques.

Il entre à l'infirmerie pour des troubles cérébraux, délire surtout nocturne et agitation considérable. Il a une gêne respiratoire assez prononcée. Pas de fièvre. T. R. 37°,4 le jour de l'entrée.

On ne trouve rien d'anormal à l'auscultation du cœur. — Aux bases des poumons, on entend quelques râles sous-crépitants. Les urines contiennent un nuage d'albumine. Pas de sucre. Les jours suivants, les troubles cérébraux ont persisté, mais peu à peu le malade cesse de s'alimenter, il ne peut plus avaler. Il meurt le 5 novembre.

AUTOPSIE. — Pas de liquide à l'ouverture du thorax. Pas d'adhérences. Les deux poumons sont très congestionnés, mais il n'y a pas d'hépatisation.

Il y a quelques adhérences péricardiques cédant assez facilement; le cœur est gros; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Les coronaires sont libres, un peu sclérosées. L'aorte est à peine dilatée. Pas d'insuffisance aortique.

CERVEAU. — Sur l'hémisphère droit, vaste ramollissement avec affaissement sur une zone répondant aux circonvolutions motrices (frontale et pariétale ascendantes), et s'étendant à la partie supérieure du corps strié, jusqu'à la capsule interne. Le foie est normal. Pas de calculs dans la vésicule biliaire.

REINS. — Le rein gauche est d'un volume moyen : il pèse 130 grammes. La capsule s'enlève assez facilement, et la surface du rein présente quelques dépressions. A la coupe, résistance assez grande et atrophie portant à peu près également sur les deux substances. On trouve quelques petits calculs, de la grosseur d'une tête d'épingle, au niveau des calices, et un développement assez considérable de tissu cellulo-adipeux à ce niveau et autour du bassinnet.

Le rein droit est plus altéré ; il présente à sa surface des dépressions et des inégalités nombreuses ; il est très dur à la coupe ; les deux substances sont notablement diminuées d'épaisseur. On trouve le bassinnet et les calices dilatés, remplis par un calcul volumineux ramifié, dont la portion principale répond au bassinnet et qui envoie des prolongements dans les calices. Ce calcul est de couleur noire et présente une consistance très dure. Il a une forme générale triangulaire, à base répondant aux calices dans lesquels il envoie des prolongements. Son sommet, un peu renflé, se dirige en bas et répond à l'extrémité inférieure du bassinnet, à l'angle supérieur du calcul est ajoutée une portion irrégulière, séparée de la partie principale par un sillon profond. Il n'y a pas d'altération des parois du bassinnet, si ce n'est une petite cavité contenant quelques gouttes de pus.

Le calcul, scié dans le sens de sa longueur, présente, sur la surface de section, une série de couches successives, de couleur jaune paille, d'intensité variant avec chaque couche, les plus foncées étant au centre, où il existe un noyau très dur ; les couches les plus externes sont plus friables. La partie du calcul répondant à l'angle supérieur, ne présente pas de couches concentriques, mais est creusée de petites cavités anfractueuses.

L'analyse qualitative de ce calcul, faite par M. André, interne en pharmacie du service, donne les résultats suivants :

<i>Matières organiques :</i>	Matières albuminoïdes.
—	Acide urique.
—	Urate d'ammoniaque.
—	Cystine.
<i>Matières minérales :</i>	Acide phosphorique.
—	Chaux.
—	Magnésie.

Le calcul est surtout formé d'acide urique. Le phosphate de magnésie s'y rencontre en assez grande quantité.

Le calcul pèse 21 grammes 926.

L'examen histologique du rein malade permet de constater des lésions de néphrite interstitielle diffuse, plus développées en certains points où les tubes urinifères sont très atrophiés et entourés d'une grande quantité de tissu conjonctif; en d'autres points, le développement conjonctif est bien moins intense. On y trouve un assez grand nombre de jeunes cellules, dont les noyaux se colorent fortement par le carmin. L'épithélium des tubes contournés est trouble, granuleux.

RÉFLEXIONS. — Ce calcul, bien que très volumineux, n'entravait pas les fonctions du rein droit; l'urine passait à côté; on n'a pas trouvé, en effet, de kystes ni de pyélite. Les lésions de néphrite interstitielle constatées à l'autopsie, expliquent les troubles cérébraux observés chez ce malade, qui étaient dus à de l'urémie. L'analyse de l'urée du sang faite par M. le D^r Quinquaud a permis, en effet, de constater une augmentation sur la quantité normale : 0,039 milligrammes d'urée.

17. — M. BROCA présente un kyste dermoïde à parois végétantes.

M. CORNIL rappelle à ce propos le kyste dermoïde de l'ovaire à bourgeons épithéliaux, observé par M. Babinski.

M. BROCA présente également un ganglion inguinal atteint d'épithélioma consécutif à un épithélioma vulvaire extirpé il y a trois ans.

M. QUINQUAUD dit qu'il n'est pas rare, dans la lithiase rénale, de voir un rein se prendre quelque temps après l'autre et qu'on doit craindre lorsqu'on enlève un rein, de voir celui qui reste devenir malade.

M. JARDET fait remarquer que l'existence des calculs des deux reins à la fois n'est pas très fréquente, puisque dans la thèse de M. Torres, elle n'est relatée que huit fois pour cent, sur cent soixante-dix observations.

Le rein du côté opposé à celui où il y a un calcul peut être altéré. Quand il s'agit de pratiquer la néphrectomie,

on doit tenir grand compte de l'âge du malade et se rappeler que les altérations scléreuses des reins coïncident souvent avec les calculs chez les vieillards ou les personnes âgées, tandis que le fait est beaucoup plus rare chez les sujets jeunes.

La néphrectomie pourra donc être tentée avec des chances de succès, quand c'est un sujet jeune qui souffre d'un calcul du rein.

M. KIRMISSON ajoute que si le rein peut encore sécréter, on peut enlever le calcul et laisser l'organe.

M. CORNIL a dans son service un malade dont le rein gauche a été enlevé par M. Ledentu. Ce malade vient d'avoir une colique néphrétique à droite, mais tout paraît rentrer dans l'ordre.

18. — M. PHOCAS montre un polype de la partie postérieure des fosses nasales. La tumeur, de nature bénigne, a été enlevée par M. Tillaux, qui, pour mieux voir le point d'implantation, avait fait une incision au voile du palais.

M. CORNIL ajoute que ces tumeurs se développent aux dépens d'un tout petit point de la muqueuse. Sur la pièce présentée, on constate, du reste, que le pédicule est grêle, comparé au volume total.

19. — M. FRÉMONT rapporte l'observation d'une femme entrée samedi dernier à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Bucquoy. Outre une glycosurie abondante, on notait, à droite, en arrière, à la base du thorax, une matité élevée, une obscurité considérable de la respiration, avec absence de souffle, de râles, de modification de la voix, de plus un point de côté violent; l'expectoration était jaune et visqueuse. A l'autopsie, on a trouvé un foyer de gangrène pulmonaire ouvert dans les bronches, et, d'un autre côté, communiquant avec une cavité du foie, paraissant être un kyste hydatique évacué et revenu sur lui-même.

M. GOMBAULT se demande si le kyste hydatique ne siège pas dans un canal biliaire dilaté, car les canaux biliaires qui s'ouvrent dans la cavité semblaient déboucher à plein canal et non par suite d'ulcération.

M. CORNIL trouve l'hypothèse probable, mais pense qu'il est difficile de trancher la question.

ÉLECTIONS.

20. — M. MERKLEN, membre adjoint, est nommé correspondant.

21. — M. AYROLLES est nommé membre correspondant.

MM. NETTER, PICQUÉ, VERCHÈRE, DENUCÉ, V. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE et LEROUX sont nommés membres titulaires de la société.

MM. TISSIER, ETTINGER et FRÉMONT sont nommés membres adjoints.

22 — M. BROCA fait une communication sur les rapports du larynx et du voile du palais chez quelques animaux. Après avoir montré que, vu les connexions de ces parties, l'homme peut respirer indifféremment par le nez ou par la bouche, il passe à un type radicalement différent, celui des cétacés. Là, le larynx envoie à sa partie supérieure un prolongement conoïde qui se trouve enserré dans un véritable sphincter du voile du palais. Mais Cuvier, Milne-Edwards disent que le prolongement est formé d'une part par l'épiglotte, d'autre part par les arythénoides considérablement développés. Or, tout au contraire, dans le larynx *aglottique*, le cartilage aryténoïde, cartilage essentiellement *vocal* est atrophié, et ce qui s'hypertrophie, c'est le cartilage corniculé, dont le rôle, pour ainsi dire *operculaire*, est déjà évident chez l'homme. Mais quoique hypertrophié, ce n'est pas lui qui reçoit les insertions musculaires. Les muscles dilatateurs restent aryténoïdiens (crico-aryténoïdiens postérieurs); de même les muscles constricteurs, qui sont ici les muscles thyro-aryténoïdiens, privés de leur fonction vocale, et situés, dès lors, à la face externe des aryténoïdes. Il y a d'autres animaux qui sont, eux aussi, forcés de respirer exclusivement par le nez; le fait est bien connu pour le cheval et est dû à l'embrassement d'une épiglotte allongée par les piliers postérieurs. La même disposition existe chez la girafe (d'après un larynx donné par M. le professeur Pouchet). Chez d'autres animaux, le voile du palais,

sans enserrer l'orifice laryngien comme chez les précédents, affecte avec lui des rapports bien plus intimes que chez l'homme. Parmi eux, M. Broca cite le *paradoxurus typus* et le *maki à front noir*, dus également à M. Pouchet. A propos de ce dernier, il fait remarquer une certaine analogie de forme entre son larynx et celui du porc, fait assez intéressant, puisque M. Alph. Milne-Edwards tend à classer les lémuriens près des pachydermes.

23. — M. DÉJÉRINE fait une communication sur deux cas de mort subite par le cœur dans la fièvre typhoïde. Dans le premier cas, la mort est survenue au moment où l'on venait de pratiquer l'empyème ; le cœur s'est arrêté alors que rien pendant la vie n'avait révélé du côté de cet organe un état pathologique quelconque, la respiration a continué. Dans le second cas, il s'agissait d'une tabétique convalescente de fièvre typhoïde. A l'autopsie, M. Déjerine a constaté une fragmentation des fibres du myocarde ; une partie du muscle placée dans l'eau se réduisait en poussière ; l'altération était aussi nette à la surface qu'à la profondeur, au niveau des oreillettes qu'au niveau des ventricules. Il paraît n'y avoir là rien d'artificiel, d'autres cœurs traités de la même façon ne se comportant pas de même. M. Déjerine pense que la lésion observée par lui sur ces cœurs de typhiques est analogue à celle que MM. Landouzy et Renaut ont observé sur de vieux mitraux, l'acide sarcolactique détruisant le ciment d'Obbert. Il rappelle les recherches de M. Hayem et de MM. Landouzy et Siredey. Mais dans les deux cas présentés, il n'y avait ni dégénérescence des fibres musculaires, ni artérite.

M. CORNIL a examiné les préparations de M. Déjerine et partage son opinion. Il ajoute qu'on admet trop souvent et trop facilement la dégénérescence graisseuse. On confond avec cette dégénérescence la simple adiposité, une infiltration des muscles par des granulations protéiques ou même la dégénérescence hyaline, plus commune que la dégénérescence graisseuse.

M. DÉJÉRINE fait observer qu'en effet, en dehors des causes stéatogènes, la dégénérescence graisseuse est très rare. Dans les atrophies de cause nerveuse ou autre, on

trouve surtout un piqueté formé par des granulations albuminoïdes.

24. — M. SECHÉYRON a examiné le néoplasme présenté par lui dans la dernière séance ; il s'agissait d'un épithéliome pavimenteux lobulé. L'examen sera joint à l'observation.

25. — M. JARDET montre des préparations mettant en évidence l'existence de faisceaux musculaires dans des reins atteints d'hydronéphrose, avec néphrite diffuse. M. Jardet s'est servi de picro-carmin, d'érosine, d'acide acétique et formique, des divers réactifs capables de faire éviter toute erreur et toute confusion avec des fibres conjonctives. Ces fibres paraissent hypertrophiées, alors que les autres éléments semblent atrophiés ; elles existent autour des vaisseaux, suivant les colonnes montantes vasculaires, elles sont situées en dehors de la tunique adventice, détails multiples reconnus sur ces coupes pratiquées en plusieurs sens. On retrouve encore ces mêmes fibres sous la fibromuqueuse des calices et du bassinnet. Sur des reins normaux de cobayes et de lapins, M. Jardet n'a pas retrouvé ces mêmes éléments ; il en a reconnu l'existence dans des préparations de rein humain appartenant à M. Brault.

Pour expliquer l'existence de ces faisceaux musculaires, on peut supposer qu'ils existent à l'état normal et s'hypertrophient quand le jeu des vaisseaux devient difficile, ou, que rares et dispersés à l'état normal, ils sont réunis et tassés à la suite de la pression et de la disparition des autres éléments, ou bien encore qu'ils sont le résultat de modifications de la paroi des vaisseaux. On ne saurait admettre qu'ils sont des vestiges de vaisseaux disparus, les fibres musculaires des vaisseaux disparaissant avec eux. La première hypothèse paraît la plus probable.

M. CORNIL est convaincu, après tous les moyens de contrôle employés, qu'il s'agit bien là de faisceaux musculaires hypertrophiés, dans les régions où les éléments musculaires se voient normalement, sous la couche fibromuqueuse des calices et du bassinnet et dans les parois vasculaires.

M. KIRISSON demande des examens de reins normaux,

cet élément musculaire ainsi développé pouvant jouer un rôle important en physiologie pathologique (congestion aiguë du rein) ou en physiologie normale (excrétion de l'urine.).

26. — M. VIDAL rapporte l'observation d'un enfant ayant présenté les phénomènes suivants : hydrocéphalie, intelligence obnubilée, délire, céphalalgie, paralysie des quatre membres, sensibilité conservée, et, à la fin de la vie, de la diarrhée, des symptômes typhoïdes. A l'autopsie, on a constaté que les parois du crâne étaient amincies, qu'il existait du liquide entre les méninges, que les ventricules et le trou de Monro étaient distendus. Au niveau du lobe moyen du cervelet, existait un kyste dermoïde contenant des cellules sébacées et épithéliales, à parois formées par des tractus fibreux sans éléments de la peau bien nets au moins dans les points examinés. Cette tumeur comprimait la veine de Galien, et, chose intéressante, un filament fibreux la reliait aux téguments du crâne, en traversant un canal oblique creusé entre les protubérances occipitales interne et externe. M. Vidal n'a pu retrouver que 5 observations de kystes dermoïdes du cervelet ; 4 sont dues à Lebert ; dans un cas, il existait un canal osseux ; dans aucun, on n'a noté de tractus fibreux ; ce tractus est le résultat du développement qui se ferait, d'après Mickowsky, entre la 3^e et la 4^e semaine de la vie intra-utérine.

27. Localisations cérébrales. — Monoplégie du membre inférieur droit. — Méningite chez un tuberculeux ; par E. BALLUE, interne des hôpitaux.

X..., trente-trois ans, phthisique, lit n° 14 de la salle Saint-Félix, service de M. le D^r Desnos, à l'hôpital de la Charité, présentait tous les signes de la tuberculose arrivée à la troisième période, quand il fut pris subitement, sans troubles de l'intelligence ni de la sensibilité, d'accidents paralytiques du côté du membre inférieur droit. Il s'aperçut, en voulant se lever, que son membre inférieur droit pliait sous lui et ne pouvait le soutenir ; il tomba.

Le malade, examiné au lit, ne pouvait remuer sa jambe droite latéralement, ni l'élever au-dessus du plan du lit. Levé, il ne put se tenir debout qu'appuyé sur un aide ; dans les quelques pas qu'il fit, le membre supérieur droit inerte, glissait sur le parquet, sans pouvoir le soutenir.

La sensibilité était intacte. Le membre supérieur droit conservait sa force et ses fonctions.

M. Desnos porta le diagnostic d'une lésion cérébrale (tubercules en plaque méningitique) occupant la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante, et la partie postérieure du lobule paracentral, du côté gauche ; centre moteur du membre inférieur.

L'autopsie, qui devait vérifier le diagnostic porté pendant la vie, ménageait cependant une surprise. Il existait, en effet, sur le tiers supérieur de la pariétale ascendante et sur la partie postérieure du lobule paracentral du côté gauche une plaque méningitique de couleur gris-verdâtre et de l'épaisseur de 2 à 3 millimètres, fortement adhérente ; mais le centre moteur du membre supérieur du même côté, était également recouvert d'une plaque de méningite, qui occupait le tiers supérieur de la frontale ascendante, franchissait la scissure de Rolando, pour entamer le tiers moyen et antérieur de la pariétale ascendante, et recouvrait encore la partie antérieure du lobule paracentral. Cependant les fonctions du membre supérieur droit étaient restées intactes.

Cette plaque méningitique était notablement moins épaisse que la première et semblait plus récente. Il est donc permis de supposer que, produite seulement dans les derniers jours de la vie, elle n'avait pas eu le temps d'engendrer des lésions suffisantes de la substance cérébrale sous-jacente.

Quant aux poumons, farcis de tubercules, ils présentaient cette différence, intéressante à signaler, que les lésions étaient notablement plus avancées dans le poumon gauche au sommet duquel se voyait une caverne de la grosseur d'un œuf de poule.

L'intestin présentait de nombreuses ulcérations. Le cerveau ne présentait d'autres altérations que les plaques de méningite que nous avons décrites.

DÉCEMBRE

Séance du 4 décembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

1. Cancer de l'œsophage. — Exostose vertébrale au niveau de l'extrémité inférieure du néoplasme ; par le Dr W. SKINNER.

Le nommé P..., âgé de 70 ans, charretier, est entré dans le service du docteur Dupuy, hôpital de Saint-Denis, le 20 juin 1885, pour une dysphagie remontant déjà à plusieurs semaines. Il accusait une gêne notable et progressive de la déglutition, d'abord pour les aliments solides seulement, ensuite pour les liquides. L'imperméabilité de l'œsophage diminuait par intervalles mais a fini par devenir à peu près complète pour toute espèce d'ingesta. Pas de douleur, mais sensation de gêne ou d'obstacle à la déglutition ressentie au niveau de l'appendice xyphoïde.

A l'exploration à l'aide d'olives œsophagiennes on a reconnu la présence d'un rétrécissement siégeant au tiers inférieur du conduit. Pas d'engorgement ganglionnaire saisissable à la palpation, et pas de tumeur abdominale ou autre.

Étant donné l'âge avancé du malade et l'absence de commémoratifs indiquant une œsophagite ancienne ou une lésion de cet organe par des caustiques ou par un corps vulnérant quelconque on diagnostiqua un rétrécissement cancéreux de l'œsophage intéressant l'extrémité inférieure de sa portion sus-diaphragmatique.

Le malade ne présentait que peu ou pas de cachexie proprement dite, mais il maigrissait rapidement au point de présenter dans les derniers jours de sa vie un degré d'émaciation et d'inanition extrême. Sa vie a pu être prolongée de quelques jours au moyen de lavements nutritifs.

AUTOPSIE. — Œsophage. La dégénération cancéreuse occupe toute l'étendue de cette portion de l'œsophage située entre le point de réunion des 2/3 supérieurs avec le 1/3 inférieur et le diaphragme. Elle intéresse toute l'épaisseur de l'organe mais ne dépasse pas la tunique externe de celui-ci. Sa prolifération vers la muqueuse a fait proéminer la tumeur dans la lumière du conduit et la muqueuse est presque entièrement détruite à son niveau. Son extension vers les parties molles entourant l'œsophage a été nulle si bien que l'aorte, le cœur, les bronches, les plèvres et les veines sont absolument indemnes. La tumeur, en somme, n'occupe que l'œsophage. Les ganglions lymphatiques de voisinage sont restés petits.

Estomac et foie parfaitement sains. Intestins petits, serrés, atrophies.

Exostoses des vertèbres. Le côté droit de la colonne dorsale présentait de nombreuses exostoses dont la plus remarquable siégeait au niveau du disque intervertébral situé entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Sa base s'implantait également sur ces deux vertèbres. De forme pyramidale, elle avait deux centimètres de hauteur et présentait une surface uniformément lisse et dépourvue d'adhérences avec les parties molles du médiastin. Elle répondait à l'extrémité inférieure du néoplasme œsophagien.

RÉFLEXIONS. L'intérêt de cette pièce (cancer) ne consiste pas seulement dans les lésions dont l'œsophage a été le siège, mais bien dans la question de l'opportunité de la gastrostomie comme traitement palliatif, dans le cas actuel. Beaucoup d'auteurs, c'est vrai, regardent la question comme jugée au négatif et considèrent qu'on ne doit pas ajouter une lésion opératoire à la lésion organique. Mais ce malade est mort avec un rétrécissement sans tumeur notable et sans généralisation aux ganglions et sans cachexie, par le seul fait de l'inanition, et il est plus que probable que sa vie aurait pu être prolongée pendant plusieurs mois par la gastrostomie, vu que les autres organes digestifs étaient absolument sains. Quant à l'exostose vertébrale était-ce une simple coïncidence ou bien a-t-elle joué le rôle de cause irritative de voisinage ?

2. Rupture de l'utérus, par le D^r W. SKINNER.

La nommée S..., âgée de 31 ans, multipare, est entrée

dans le service du Dr Dupuy, hôpital de Saint-Denis, le 12 novembre 1885, étant en travail depuis six jours. Le liquide amniotique s'était déjà écoulé depuis plusieurs jours, et le matin du jour de l'entrée de la femme à l'hôpital, pendant qu'elle faisait un effort de toux, le bras droit du fœtus est sorti dans le vagin et la main pendait hors de la vulve.

M. le Dr Dupuy diagnostiqua une présentation de l'épaule en *acromio-iliaque droite dorso-postérieure* et la femme étant sous l'influence du chloroforme, il pratiqua la version podalique en introduisant la main droite dans l'utérus. Cette manœuvre s'est accomplie en peu de temps mais un peu difficilement à cause de l'absence du liquide amniotique, et partant du resserrement du fœtus par l'utérus.

Immédiatement après l'extraction de l'enfant, on remarque une portion de l'épiploon sortant par la vulve. La quantité de sang perdu n'était pas considérable. La femme fut remise dans son lit et traitée par des injections de morphine et l'application de glace sur le ventre. Elle succomba le troisième jour après sa délivrance.

AUTOPSIE. — L'utérus, légèrement aplati, mesure 18 centimètres de long sur 14 centimètres de large. A la face postérieure se voit une immense déchirure s'étendant dans une direction presque *verticale* depuis la partie la plus élevée du fond jusqu'au niveau de la réunion du corps avec le col de l'organe. C'est du côté gauche de la face postérieure que la déchirure s'est produite, et c'est de ce côté que le placenta paraît avoir été implanté. Les bords de la déchirure en un certain endroit sont infiltrés de sang comme si cette partie de la déchirure s'était faite plus tôt que le reste de la lésion.

La cavité utérine est occupée par un grand trousseau d'épiploon qui s'était précipité dans l'utérus aussitôt que celui-ci a été évacué par l'extraction du fœtus. L'épiploon se prolonge à travers le col et vient faire saillie hors de la vulve.

3. Arthropathies chez un ataxique. — Luxation de la hanche gauche. — Déplacement de la cavité cotyloïde. — Usure du col fémoral. — Ossification des muscles périarticulaires; par Louis GUINON, interne des hôpitaux.

Observation publiée en 1879 par M. Desnos dans la *Revue de médecine*. Nous la résumons au point de vue des phénomènes articulaires.

L'ataxie avait débuté par une paraplégie complète, consécutive à une gelure des membres inférieurs et par des douleurs fulgurantes survenues trois mois plus tard. Les arthropathies ont commencé à se manifester au bout de trois ans, par une hypertrophie des hanches et l'apparition de tumeurs dures, osseuses, dans les régions trochantériennes ; ces saillies augmentaient progressivement et très lentement, et en même temps la taille diminuait, puisque, en quelques années, le malade dut faire raccourcir ses vêtements de 10 centimètres.

En 1879, à 24 ans du début, les membres inférieurs présentaient les déformations suivantes :

Rotation très marquée en dehors. Genu valgum bilatéral. Atrophie musculaire des deux membres. Laxité remarquable des articulations du cou-de-pied et du genou.

Hypertrophie considérable de la région des hanches où on reconnaissait l'existence d'hyperostoses volumineuses, les unes immobiles, adhérentes aux os, les autres mobiles et paraissant contenues dans les masses musculaires. Malgré cela, mobilité remarquable des fémurs qui se luxent en arrière quand on les fléchit sur le bassin (phénomène surtout marqué à droite). On peut exagérer la rotation en dehors ; la rotation en dedans est difficile ; l'extension et l'adduction sont limitées.

En 1885, ces déformations s'étaient exagérées, les productions dures contenues dans les muscles étaient plus manifestes ; l'atrophie musculaire très avancée ; les membres inférieurs étaient complètement inertes.

Outre ces phénomènes, le malade présentait tous les symptômes d'un *tabes dorsalis* à la troisième période, sans en excepter les crises viscérales variées.

Au mois de septembre, il présenta subitement une anasarque considérable, et il succomba, en huit jours, à des phénomènes d'urémie.

AUTOPSIE. — Nous avons recueilli l'articulation de la hanche gauche. Les parties molles enlevées, elle apparaît entourée de productions osseuses volumineuses. Celles-ci sont de deux ordres : les unes, en effet, véritables exostoses, tiennent à l'os coxal ; les autres sont mobiles et sont retenues par des attaches fibreuses. Mais toutes sont contenues dans l'épaisseur d'un muscle dont elles suivent la direction ; il y en a deux bout à bout dans le *psoas iliaque*, une dans l'*obturateur externe*, — deux autres suivent le *tendon direct* et le *tendon réfléchi du droit antérieur du triceps*, le *moyen fessier* a produit la plus volumineuse,

qui se porte comme une énorme voûte de la ligne courbe inférieure au trochanter, — la dernière suit la direction du *pyramidal*.

Elles sont formées de grandes alvéoles pleines de tissu graisseux, et sont limitées par une très mince lame de tissu compacte. Dans les dépressions, on trouve encore du tissu musculaire, mais les fibres sont entremêlées de tissu conjonctif jeune avec de nombreuses gouttelettes graisseuses.

L'hyperostose du *pyramidal* paraît cependant presque entièrement formée de tissu compacte.

Dans l'épaisseur du *psoas*, on en trouve une encore purement cartilagineuse.

La capsule articulaire est très épaissie, et contient des noyaux cartilagineux.

Le col fémoral n'existe plus, le grand trochanter et la tête se sont rapprochés et unis. La tête est très élargie, dépouillée de son cartilage, irrégulière.

La cavité cotyloïde est reportée au-dessus de son siège normal et est formée en partie par l'hyperostose du moyen fessier.

RÉFLEXIONS : Les ossifications musculaires aussi étendues sont rares. On connaît la myosite ossifiante progressive décrite par Münckmüller, mais qui n'a rien de commun avec le cas actuel. M. Hayem a trouvé une plaque osseuse dans l'épaisseur du biceps au voisinage d'une arthropathie ataxique ; en outre, il a été publié quelques observations où des stalactites osseuses s'étaient formées autour d'arthropathies. Une observation de MM. Bourneville et Bonnaire (Société anatomique, février 1881) est à rapprocher de la nôtre : arthropathie du genou chez un ataxique de 59 ans ; épaississement de la capsule, formation dans son épaisseur de concrétions mi-osseuses, mi-cartilagineuses ; productions osseuses dans le tendon du grand adducteur. Se basant sur l'hypertrophie des franges, l'existence de corps étrangers et d'un liquide gélatineux intra-articulaire, le présentateur concluait à la nature rhumatismale de la lésion.

De même, ici, s'agit-il d'une arthropathie ataxique, à forme *hypertrophique*, suivant la distinction de M. Bourneville, ou d'une arthrite sèche.

La bilatéralité des lésions, l'usure et la disparition du col fémoral, la luxation de la tête, sont en faveur de la

première alternative; l'hypertrophie de la tête fémorale, les ossifications musculaires justifieraient la seconde.

4^e Dégénérescence calcaire partielle du ventricule gauche. — Insuffisance mitrale. — Symphyse péricardique; par Louis GARNON, interne des hôpitaux.

Laur..., 71 ans. Mort à l'infirmerie de Bicêtre (service de M. Cuffer).

Ce malade a présenté pendant sa vie les signes vulgaires d'une insuffisance mitrale; il faut signaler cependant la régularité remarquable des battements du cœur qui a persisté, même en pleine attaque d'asystolie, et l'intensité du souffle systolique qu'on entendait dans toute la région précordiale et en arrière du thorax. Il a succombé à la troisième attaque d'asystolie.

AUTOPSIE. Plèvres. A droite, épanchement constitué par 1,500 gr. de liquide citrin. Rien à gauche.

Poumons. Droit; Atélectasié, rétracté; ne crépite plus; laisse écouler à la coupe un liquide brun sale. *Gauche*: Congestion simple.

Péricarde. Symphyse complète et générale. Le tissu conjonctif qui unit les deux feuillets est assez extensible; aussi on arrive à séparer les deux feuillets sur toute leur étendue, quoique assez difficilement sur l'aorte et l'artère pulmonaire.

Cœur. Pèse 400 gr. environ. Volumineux; recouvert par les débris des néomembranes du péricarde. Surcharge graisseuse portant sur le sillon interventriculaire et sur le cœur droit.

Ventricule gauche. Hypertrophié; sa paroi est épaisse de 20 millim. entre les piliers. Dilatation notable. On sent dans l'épaisseur de la paroi postérieure une induration convexe de consistance pierreuse. Après avoir ouvert le cœur on constate qu'elle occupe toute la moitié supérieure de cette paroi; elle est immédiatement sous-jacente à l'endocarde et est séparée du péricarde par une couche musculaire très altérée, très molle et peu épaisse. Cette plaque est convexe comme la paroi, et rappelle assez bien une écaille d'huître de petite dimension. Terminée assez brusquement sur sa circonférence, cette plaque est irrégulière par sa face postérieure ou convexe, plus lisse par sa face antérieure.

Le myocarde qui l'entoure est profondément altéré; les fibres sont pâles, sclérosées et graisseuses. L'endocarde à

son niveau a l'aspect d'une membrane fibreuse, blanche grisâtre; il a perdu sa transparence.

Valvule mitrale : insuffisante, atrophiee et complètement fibreuse; cordages et piliers sclérosés et rétractés.

Oreillette gauche. Peu hypertrophiée, dilatée.

Orifice aortique. Normal.

Cœur droit. Dilaté. Parois souples.

Aorte. Athérôme avancé. Coronaires non rétrécies à l'orifice, artères de l'encéphale, des membres, rénales, dures et rétrécies.

Foie. 1,300 gr. Muscade.

Rate. 190 gr.; induré, capsule épaisse.

Reins. D. 125 gr. G. 120 gr. Néphrite interstitielle avancée.

RÉFLEXIONS. Le fonctionnement du cœur avait trois causes de trouble : l'hypertrophie brightique, l'insuffisance mitrale, la dégénérescence calcaire.

Malgré ces lésions certainement très anciennes, la santé était restée bonne jusqu'au mois de mai 1885. La digitale n'eut qu'un lentement raison des accidents d'asystolie, ce qui s'explique par l'état de la fibre cardiaque, et cependant du mois d'août à la fin d'octobre, l'œdème n'a pas reparu. On peut s'étonner que malgré cette induration d'une grande portion de la paroi ventriculaire, le cœur ait conservé sa régularité et sa force, car les bruits étaient intenses, et si le pouls était faible, on ne peut en accuser que l'athérisme des radiales,

propos d'un cas analogue, M. Albert Robin insistait à la Société médicale des hôpitaux (13 mars 1885) sur l'absence de signes stéthoscopiques propres à cette lésion; dans son observation il l'attribuait au siège de la calcification dans la cloison interventriculaire qu'on peut considérer comme moins active que les autres parois. On voit par notre observation que l'altération d'une région plus importante n'a pas modifié de façon appréciable les signes stéthoscopiques de l'insuffisance mitrale.

5. Abscès sous-périostique du col du fémur. — Raccourcissement réel dû vraisemblablement à une modification dans la direction du col; par L. MOXNER, interne des hôpitaux.

Le nommé Vincent, âgé de 12 ans, d'une constitution vigoureuse, fait le 25 août dernier un faux-pas en descen-

dant rapidement une colline. Deux jours après survinrent des phénomènes phlegmoneux de la hanche droite qui firent croire à une ostéite épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. Le 5 septembre, les phénomènes phlegmoneux persistaient, le membre était en abduction et rotation externe ; mais tous les mouvements, quoique limités, étaient possibles.

Le 11, il fallut ouvrir un abcès formé dans le triangle de Scarpa. Le membre inférieur ayant de la tendance à exagérer sa déviation, l'enfant fut mis dans une gouttière de Bonnet : redressement très aisé ; on ne constate pas de fracture du col. Suppuration depuis lors et raccourcissement réel du membre inférieur de 3 centimètres environ : déformation de la hanche ressemblant à celle de la luxation pathologique en haut.

Le 1^{er} décembre, M. Verneuil fait la résection de la hanche d'après le procédé suivant : Incision habituelle, puis d'un coup de ciseau il fait sauter le grand trochanter ; il coupe ensuite le col du fémur avec la pince de Liston, mais la tête ne peut être enlevée que lorsqu'avec une spatule on a permis à l'air de pénétrer (avec le bruit caractéristique) dans la cavité cotyloïde, nullement altérée dans sa forme générale ! Ainsi donc pas de luxation.

Par contre, la tête, complètement dépouillée de son cartilage, est érodée en haut, au point de pression sur le cotyle ; elle a perdu là, 2 à 3 millimètres de sa circonférence. Le ligament rond est très altéré : ce n'est certainement pas lui qui retenait la tête.

Le col a été sectionné obliquement ; la surface a plus l'aspect d'un trait de fracture que d'une section avec la pince de Liston : une petite portion doit être restée adhérente à l'extrémité supérieure du fémur. Il est dénudé, profondément érodé, creusé de petites vacuoles, mais il n'est pas ramolli, à proprement parler.

Le trochanter est sain.

RÉFLEXIONS : 1^o Jusqu'ici il était admis que tout raccourcissement réel du membre inférieur survenant avec des phénomènes de coxalgie, ou du moins d'ostéoarthrite de la hanche indiquait une luxation pathologique, passible de la résection. Or, ce fait-ci est en contradiction avec cet axiome. 2^o Comment donc expliquer le raccourcissement réel ? De deux façons : Soit par une fracture du col, profondément altéré, en effet ; soit, comme est tenté de l'admettre le professeur Verneuil, par modification de l'angle

formé par le corps et le col. Le mécanisme en est simple : les muscles attirent en haut l'extrémité supérieure du fémur ; le col, dont la résistance a été très diminuée par l'ostéite, cède, et l'angle, à sinus inférieur, qu'il forme avec le corps, aurait eu de la tendance à devenir droit. Or, supposons que de 130° il soit tombé à 90°, le fémur aurait subi une ascension de 4 centimètres $1/2$; comme il n'y avait que 3 centimètres de raccourcissement, la modification angulaire a été moindre. 3° Quoi qu'il en soit, c'est un fait qui n'a été signalé nulle part : ni Martin et Collineau, ni Follin et Duplay, ni les auteurs des dictionnaires ne parlent de sa possibilité, en faveur de laquelle plaide cette remarque de Bachet : « On dirait parfois qu'à un certain moment la tête a été molle et pâteuse et s'est moulée sur les parties voisines. » 4° Ajoutons qu'il y a eu ici erreur de diagnostic, mais vraiment, qui ne l'eût commise ? Puisse-t-elle servir dans la suite. D'ailleurs, elle n'a été, en aucune façon, préjudiciable au malade, la résection étant toujours indiquée en présence de semblables désordres.

6. Cancer du cardia. — Envahissement de l'estomac. — Diminution considérable de la capacité de cet organe ; par H. MÉRY, interne des hôpitaux.

P..., 65 ans, entré le 5 novembre 1885, salle Bernard, 26, aux Incurables, service de M. le D^r Quinquaud.

Les premiers symptômes gastriques, chez ce malade, remontent à dix-huit mois. Perte d'appétit, vomissements alimentaires, deux hématémèses en janvier 1885. Soumis au régime lacté, à ce moment, et amélioration passagère.

En juin, le malade a vu survenir de la gêne de la déglutition. Les liquides, presque aussitôt avalés, étaient rejetés, en partie d'abord, puis complètement ensuite. On lui donna des lavements alimentaires.

Au moment où il entre à l'infirmerie, il est extrêmement cachectique, sans avoir de teinte jaune-paille. Il se plaint beaucoup de ne pouvoir rien avaler. Il n'a pas de sensation de faim.

L'exploration de l'œsophage avec les olives, permet de constater l'absence de rétrécissement de ce conduit. On essaye ensuite de faire un lavage de l'estomac ; l'introduction du tube est facile ; mais le liquide versé reste dans l'entonnoir, sans pénétrer dans l'estomac.

Ventre aplati, constipation habituelle, pas de tumeur à

la palpation de l'épigastre, pas de dilatation de l'estomac.
Mort le 9 novembre.

AUTOPSIE. — Poumons. — Les deux poumons sont congestionnés. A la partie antérieure du lobe moyen du poumon droit, cavité anfractueuse, du volume d'une noix, contenant un peu de matière grisâtre, à odeur putride. Au sommet du poumon gauche, on trouve également une cavité plus petite, à parois beaucoup plus régulières, du diamètre d'une pièce de deux francs, contenant un peu de matière grisâtre, à odeur fétide. Cette cavité, comme celle du poumon droit, est limitée par une membrane fibreuse très nette. Pas trace de tubercules. Ces deux foyers paraissent être de nature gangréneuse. Cœur flasque. Un peu d'athérome de l'aorte. Pas de lésions valvulaires.

Reins. — Un peu pâles à la coupe. Pas de lésions.

Le foie ne présente rien d'anormal.

Estomac. — On constate à ce niveau des adhérences entre cet organe et les organes voisins, surtout la rate, qu'on est obligé d'enlever avec l'estomac; on voit tout d'abord que l'estomac est revenu sur lui-même et offre un très petit volume; au niveau du cardia, est une masse dure assez volumineuse, se continuant sur la petite courbure; en examinant l'estomac par sa face postérieure, on aperçoit une masse bourgeonnante, au niveau de la petite courbure.

La petite courbure (du pylore au cardia) a 8 cent. 5.

La grande courbure — a 17 —

Hauteur de la face antérieure, au niveau de la grande tubérosité 7 —

Hauteur de la face antérieure, au niveau de la partie moyenne d'estomac. 5 —

On ouvre ensuite l'estomac, en allant du pylore vers le cardia; ce qui frappe tout d'abord, c'est l'extrême diminution de capacité de l'estomac, qui peut à peine contenir un verre à bordeaux de liquide. La région pylorique est absolument intacte. Au niveau du cardia existe une masse volumineuse, développée surtout aux dépens de la partie antérieure de cet orifice, déjà un peu ramollie, mesurant 3 centimètres d'épaisseur; cette masse obstrue presque complètement l'orifice supérieur de l'estomac et explique l'impossibilité absolue du passage des liquides, constatée pendant la vie.

Au-dessous, toutes les parois stomacales, jusqu'au pylore, qui seul est intact, sont très épaissies, 6 millimètres, mais d'une façon régulière; elles sont dures et résistantes à la coupe, présentant l'aspect du squirrhe.

La surface externe de l'estomac présente quelques ulcérations au niveau de la tumeur principale, au cardia. Sur le reste de la surface, on trouve des bourgeons plus ou moins saillants; l'un d'eux, très rapproché du pylore; à leur niveau, il n'y a pas d'ulcération, mais seulement de la vascularisation. L'épiploon gastro-hépatique, au niveau de la petite courbure est envahi par une masse dure se rattachant à la tumeur principale, présentant également à la coupe l'aspect du squirrhe. A gauche, l'extrémité supérieure de la rate commençait à être envahie par la dégénérescence cancéreuse.

L'œsophage ne présente aucune altération.

L'examen histologique de la tumeur du cardia montre qu'elle est composée d'une grande quantité de faisceaux conjonctifs très denses par places, ces faisceaux s'écartent et limitent des travées remplies par de grosses cellules irrégulières, qui sont des cellules du carcinome. Le nombre de ces alvéoles n'est pas très considérable, la prédominance de l'élément conjonctif est notable.

L'examen des parois de l'estomac ne montre pas trace d'alvéoles; on y trouve une grande quantité de tissu conjonctif très serré: les glandes de l'estomac paraissent altérées; l'épithélium en est troublé, les limites des cellules ne sont plus appréciables.

Cette observation de cancer de l'estomac est remarquable par le petit volume auquel était réduit l'organe.

C'est l'envahissement des parois de l'estomac par la dégénérescence cancéreuse, ayant dans ce cas la forme du squirrhe qui a déterminé la rétraction de l'organe. Il n'y a pas là, comme cela arrive dans certains cancers du cardia, diminution de capacité de l'estomac, consécutive à l'absence de pénétration des aliments; alors la dilatation artificielle est possible après la mort. Il y a généralisation de la tumeur primitive du cardia à tout l'estomac; et pour ainsi dire sclérose consécutive.

7. Cancer encéphaloïde du rein; par LOUIS BEURNIER, aide d'anatomie.

Le nommé X..., âgé de 68 ans, journalier, est envoyé d'un service de médecine dans le service de M. le professeur Duplay, le 20 novembre avec le diagnostic d'albuminurie. On avait dû le transporter en chirurgie pour un vaste anthrax siégeant à la partie supérieure du côté gauche du dos. Le malade était profondément cachectique, et quelques jours après son entrée, il mourut subitement de

syncope sans qu'aucun phénomène particulier se fût manifesté.

A l'autopsie, rien de particulier au cerveau, au cœur et dans les poumons, si ce n'est un peu d'emphysème de ces derniers organes; mais dans la cavité abdominale deux organes sont particulièrement intéressants : ce sont les reins et le foie.

Le rein du côté droit est énorme, recouvert par d'épaisses fausses membranes, et on ne peut qu'avec la plus grande peine le détacher des nombreuses adhérences qui le fixent. Sa longueur est de 22 centim., sa largeur de 15 et son épaisseur de 10. Sa surface externe est bosselée; on sent des bosselures nettes, du volume d'une noisette à celui d'une noix à travers les fausses membranes qui recouvrent l'organe et empêchent de voir sa couleur. Les vaisseaux qui pénètrent dans l'organe paraissent à peu près normaux comme volume, mais l'uretère est notablement atrophié. Consistance molle, se rapprochant de celle d'une rate fraîche. Poids : 985 grammes.

A la coupe, on trouve un tissu mou, d'un aspect blanchâtre, offrant tous les caractères du tissu encéphaloïde. La totalité du rein est envahie.

Le rein du côté opposé est congestionné, plus gros qu'un rein normal, comme il était à prévoir puisqu'il devait suppléer son congénère du côté opposé.

Dans le foie on trouve un semis de grains cancéreux ayant envahi tout l'organe, mais surtout le lobe gauche.

Les autres viscères, pas plus que la colonne vertébrale, ne présentent aucune altération.

Nous avons cru devoir présenter ce rein à la Société à cause de la rareté du cancer encéphaloïde à l'âge de notre malade et du développement excessif qu'avait pris le rein.

L'examen microscopique, pratiqué depuis le jour de la présentation, n'a fait que confirmer les données de l'anatomie pathologique macroscopique.

8. Épithélioma de la vessie ; par L. BEURNIER, aide d'anatomie.

Le nommé X..., âgé de 44 ans; employé, entre dans le service de M. le professeur Duplay le 7 octobre, Il est envoyé d'un service de médecine.

Depuis 2 ans 1/2 ce malade présente des hématuries. Elles ont commencé par se produire à des intervalles un peu éloignés; tous les 15 jours environ le malade rendait des urines de couleur gelée de groseille, sans aucune dou-

leur, puis tout disparaît. Il y a seulement 8 mois que les hématuries sont devenues plus fréquentes, et enfin il y a 2 mois elles devinrent constantes, en même temps que la couleur en était plus foncée. La quantité n'est pas augmentée. Il y a à peine quelques douleurs erratiques le long de la cuisse gauche et dans le petit bassin, mais elles sont peu violentes, puisque le malade n'en parle pas si on ne l'interroge pas spécialement sur ce point. A part cela un peu de pesanteur dans la région vésicale et dans la région anale. De plus, le malade a beaucoup maigri, est devenu jaune et très faible.

Au toucher rectal on perçoit une vaste tumeur englobant presque toute la prostate ; le bas-fond de la vessie est très saillant, dur et bosselé. A la palpation de l'abdomen, on sent un plastron dur. Par le cathétérisme on arrive sur une masse fongueuse située au col de la vessie, qui rend très difficile le passage de la sonde et saigne au moindre contact.

Toute intervention est jugée impossible en raison de l'état général et local, et le malade meurt de cachexie, sans avoir présenté aucun symptôme nouveau.

A l'AUTOPSIE, la vessie seule et les reins présentent des altérations.

Toute la surface interne de la vessie est recouverte uniformément de fongosités qui obstruent aussi le col. Ces fongosités forment sur certains points des masses considérables, qui sont situées en trois points principaux : une au niveau du col, une autre vers la partie supérieure, une troisième au niveau de l'uretère gauche. De plus, ces fongosités sont plus nombreuses et plus saillantes au bas-fond et à la face postérieure. La troisième masse que nous avons signalée forme un champignon énorme qui obstrue presque complètement l'embouchure de l'uretère. Ce dernier est très dilaté. Nous devons dire à ce propos qu'il n'y a eu aucun symptôme d'urémie.

Quant aux reins, ils sont le siège d'une anémie considérable, aucun autre organe n'est atteint.

Nous avons cru devoir présenter cette pièce à cause de la généralisation des lésions à toute la surface de la vessie et de l'obstruction presque complète de l'embouchure de l'uretère gauche par une masse cancéreuse.

Dpuis la présentation de la pièce, l'examen microscopique a révélé que la tumeur était un épithélioma.

9. Rapport sur la candidature de M. Marfan, interne des hôpitaux au titre de membre adjoint ; par M. BRAULT, médecin des hôpitaux.

M. Marfan sollicite à nouveau vos suffrages. Dans un premier rapport, j'ai énuméré et analysé les diverses présentations qui lui constituaient des titres à l'appui de sa candidature. Je ne reviendrai pas sur ces présentations. Je me bornerai à rappeler celles que M. Marfan a faites depuis ce premier rapport.

Au mois de mars 1885, M. Marfan présentait des pièces provenant de l'autopsie d'un homme mort d'ictère chronique. Les curieuses lésions qui furent constatées paraissent avoir été sous l'influence unique d'un petit épithélioma tubulé siégeant à l'orifice du canal cholédoque dans l'ampoule de Vater.

Cette production épithéliale oblitérait le canal cholédoque, en sorte que cette observation pouvait être assimilée à une expérience de ligature du canal cholédoque faite sur l'homme. Cette oblitération du canal cholédoque avait amené une excessive dilatation de toutes les voies biliaires : la vésicule en particulier était énorme : toutes ces voies dilatées étaient remplies d'un liquide filant et incolore et qui n'avait plus l'aspect de la bile. Le lobule hépatique était fort peu altéré ; il n'y avait pas trace de cirrhose. On constatait seulement une accumulation de pigment biliaire dans les cellules centrales du lobule. Un rein manquait au porteur de ces lésions ; l'autre rein était sclérosé. Ces altérations rénales sont importantes à signaler ; elles sont en faveur de la théorie rénale de l'ictère grave secondaire. M. Marfan a présenté aussi un énorme lipome du cou : la masse graisseuse qui le constituait avait ceci de particulier qu'elle était enveloppée d'une capsule fibreuse enkystante complète ; cette capsule isolait totalement la tumeur des tissus voisins. Cette observation constitue un argument en faveur de la théorie de Vulpian, Labbé et Coyne, Th. Anger, touchant la bénignité des tumeurs enkystées et la malignité des tumeurs diffuses.

Séance du 11 décembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

10. M. RICHARDIÈRE présente des pièces provenant de l'autopsie d'une malade morte de néphrite interstitielle dans le service du professeur Peter, à l'hôpital de la Charité.

Les reins sont les petits reins rétractés classiques. Leur capsule se décortique très difficilement. La décortication entraîne l'arrachement des portions sous-jacentes de la substance corticale.

Le cœur est hypertrophié dans toute son étendue. Il pèse 450 grammes. Les valvules sont saines.

L'aorte et les artères périphériques présentent de nombreuses plaques athéromateuses.

La substance cérébrale n'offrait pas d'altérations fondamentales. Mais il existait un épanchement séreux assez abondant dans l'espace sous-arachnoidien. Cet épanchement a pu être évalué à 100 grammes de sérosité, sans mélange de pus ou de fausses membranes. L'arachnoïde était blanchâtre, manifestement épaissie, surtout à la base du cerveau et au niveau du cervelet.

L'intérêt de la présentation réside surtout dans une particularité symptomatique de l'histoire de la malade.

Cette femme avait eu pendant sa vie tous les signes de la néphrite interstitielle classique (polyurie, albuminurie légère, bruit de galop cardiaque, attaques fréquentes d'urémie comateuse avec épistaxis, céphalée persistante); trois fois des saignées l'avaient fait sortir de cet état d'urémie. Dans les derniers jours de sa vie, elle avait été prise d'une attaque d'urémie à forme comateuse, à laquelle elle succomba. Le coma dura trois jours, et pendant les deux derniers jours la température monta singulièrement. La température prise dans le rectum oscilla entre 39 degrés et 39 degrés 5 dixièmes. Et cela sans qu'aucune manifestation inflammatoire permit d'expliquer cette hyperthermie,

complètement en dehors des données classiques de la température dans le cours de l'urémie. L'urémie fut d'ailleurs une urémie essentiellement comateuse, sans phénomènes éclamptiques. Pendant une soirée, la respiration présenta les caractères de la respiration de Cheyne-Stokes.

M. CHANTEMESSE rapproche cette observation d'autres observations analogues et ajoute que, dans ces faits d'urémie s'accompagnant d'hyperthermie, on a généralement trouvé comme dans le cas présenté, beaucoup d'œdème des centres nerveux.

M. CORNIL pense que chez les brightiques urémiques il peut se produire des inflammations diverses, souvent latentes pendant la vie des malades, telles que pleurésies, péricardites, etc., inflammations qui peuvent faire monter la température. Il rapporte le cas d'une malade brightique et urémique, morte récemment dans son service et chez laquelle on a constaté de la pleurésie et de la péricardite ; cette dernière avait passé inaperçue.

M. RICHARDIÈRE demande si sur les pièces qu'il montre on peut considérer l'arachnoïde comme enflammée.

M. CORNIL ne saurait rien affirmer dans ce dernier cas particulier sans examen plus précis.

— M. SKINNER est élu membre correspondant.

Séance du 18 décembre 1885.

PRÉSIDENCE DE M. CORNIL.

11. M. CAMESCASSE montre des pièces provenant d'une femme atteinte de pneumonie, ayant présenté consécutivement des signes de *péricardite avec épanchement*, suivis de frottements péricardiques. La mort survient alors, et on trouve à l'autopsie 800 grammes de liquide inflammatoire dans le péricarde.

M. ALBERT ROBIN, dans le service duquel était cette malade, insiste sur ce point que les frottements ont persisté nettement, alors qu'il existait cette masse considérable de liquide. N'y entrerait-il pas d'autre signe que la disparition des bruits cardiaques, qui pût indiquer la présence d'un liquide dans le péricarde : ici les frottements ont empêché de recourir à une ponction qui eût peut-être sauvé la malade.

M. NETTER remarque que cette péricardite semble tuberculeuse à l'œil nu ; a-t-on fait l'examen microscopique ?

M. CORNIL dit que dans la péricardite, vers le 5^e ou 6^e jour, il y a formation de vaisseaux nouveaux dans les bourgeons charnus, avec des cellules vaso-formatrices et des amas granuleux qui ressemblent à des cellules géantes, d'où la difficulté de faire un diagnostic en dehors de la présence des bacilles.

12. Anatomie pathologique des fractures de la rotule ; par le D^r CHAPUT, prosecteur à la Faculté.

Physiologie de l'appareil rotulien. — Pour se rendre compte de la physiologie de l'appareil rotulien (nous appelons ainsi la rotule avec ses ailerons insérés sur les tubérosités du fémur), le meilleur moyen c'est de désarticuler un genou par la méthode ordinaire, puis de couper la peau au ras de l'article.

On libère ensuite, par un coup de couteau horizontal, le bord supérieur de la rotule. On peut alors la faire descendre et remonter sur la trochlée fémorale. Il n'est pas difficile de se rendre compte que la rotule avec ses ailerons fonctionne sur la trochlée du fémur comme une jugulaire qui passe sous un menton.

Lorsqu'on fait descendre la rotule ainsi préparée, on s'aperçoit qu'on ne lui fait guère dépasser le territoire rotulien (1) que de 1 ou 2 centimètres, et encore est-ce seulement la pointe de la rotule qui dépasse.

(1) La trochlée du fémur présente à son union avec les condyles des gouttières ou encoches décrites par Henle et Terrillon. La partie située en avant des encoches constitue le territoire rotulien parce qu'elle est ordinairement en rapport avec la rotule. La partie située en arrière se nomme territoire tibial parce qu'elle correspond au plateau tibial dans l'extension.

La rotule ne peut descendre plus loin, au moins chez la majorité des sujets. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la forme de l'extrémité inférieure du fémur pour en avoir l'explication. (Voir figure A).

La trochlée fémorale, en effet, mesure, en largeur : A sa partie supérieure, 35 mm.; au niveau des encoches, 40 mm.; tout à fait en bas; 70 mm.

Il en résulte que la jugulaire rotulienne se trouvant répondre à des parties de plus en plus larges, finit par être trop petite pour les contenir, ainsi s'arrête fatalement la flexion.

Si l'on en veut une preuve matérielle, on n'a qu'à glisser le doigt sous la rotule quand elle est dans l'extension, puis à faire descendre la rotule; d'abord à l'aise, le doigt ne tardera pas à être pincé jusqu'à la douleur.

Dans les fractures anciennes de la rotule, il se produit des modifications de l'appareil rotulien qui portent soit sur ses parties fibreuses, soit sur la rotule elle-même. Ces modifications qui, en définitive, raccourcissent la jugulaire, sont une cause efficace de raideur ou d'ankylose partielle. En effet, au rétrécissement de la jugulaire, correspond fatalement une diminution de l'excursion de la rotule et par conséquent de la flexion.

En faisant l'expérience que nous décrivions tout à l'heure on est surpris, après avoir abaissé la rotule, de la voir remonter avec une rapidité extrême aussitôt que le doigt cesse de la maintenir. On s'étonne tout d'abord puisque la rotule n'est plus reliée au triceps. On examine de plus près et on croit d'abord qu'une partie des ailerons jouit de propriétés élastiques, mais si l'on suit les parties ligamenteuses qui ramènent la rotule en extension avec tant de prestesse, on voit qu'elles font suite au tenseur du fascia lata.

C'est donc le tenseur du fascia lata qui est le muscle extenseur de la rotule. Pour en avoir la preuve, il suffit de le sectionner, alors la rotule ne remonte plus. Cette action du tenseur sur la rotule et sur la jambe n'a pas été signalée par M. le professeur Sappey. Cruveilhier l'indique dans son livre.

L'utilité de cette action du tenseur sur la rotule, c'est probablement de forcer la rotule à remonter la trochlée fémorale, même quand elle n'y est pas sollicitée par une contraction du triceps, par exemple dans un mouvement d'oscillation de la jambe sur la cuisse sous l'influence de la pesanteur.

Dans la pièce anatomique du nommé Bordé, il était

évident que le tenseur du fascia lata était extenseur du fragment inférieur, car, dans les mouvements de flexion, on le voyait s'allonger et se réfléchir sur le condyle externe du fémur.

Nous devons encore faire une remarque relativement aux mouvements de la rotule. Jamais elle n'abandonne la trochlée fémorale (voir fig. B). Dans l'extension, elle repose à cheval sur le creux sus-condylien de la trochlée. Dans la flexion, elle est appliquée exactement contre la surface de la trochlée fémorale. De telle sorte que, si l'on suppose le sujet debout, dans l'extension, elle est verticale, et dans la flexion à angle droit elle est horizontale. De là ressort une conclusion évidente : c'est que, si la rotule était notablement augmentée de longueur pour une raison quelconque, elle ne pourrait plus permettre la flexion, comme le prouve d'ailleurs notre figure 1.

Étant donnée la notion de la jugulaire rotulienne, il est facile de comprendre qu'elle peut se trouver rétrécie à la suite des fractures de rotule par deux mécanismes qui peuvent se rencontrer isolés ou réunis.

1°. Par rétraction fibreuse des piliers. C'est ce qui constitue la raideur fibreuse qui est constante et qui résulte de l'immobilisation jointe aux phénomènes inflammatoires. Nous avons traité dans notre thèse les raideurs au point de vue de leur mécanisme et du pronostic.

2°. Par augmentation d'épaisseur de la rotule (ou mieux du fragment supérieur) : c'est ce qui se rencontre dans la deuxième variété de notre type 4 (tubercule d'arrêt empêchant la flexion).

Anatomie pathologique des fractures anciennes de la rotule.

La rotule se consolide après fracture de plusieurs façons :

1° Sans augmentation de longueur, avec cal osseux ou fibreux (type 1).

2° Avec augmentation de longueur.

a) La rotule est rigide. Type 2 (cal osseux ou cal fibreux).

b) Les fragments sont articulés par un cal flexible.

α) Le cal est court (moins de 2 cent.) Type 3.

β) Le cal mesure de 2 à 3 cent. Type 4.

γ) Le cal est très long (5, 10, 12 cent.) Type 5.

Nous avons considéré surtout, dans ce chapitre, l'influence des modes de consolidation sur la conservation

ou la diminution de la flexion. Nos pièces anatomiques ne nous ont point éclairé sur les troubles de l'extension. On n'a d'ailleurs qu'à se reporter au chapitre pronostic de notre thèse inaugurale, pour voir combien sont rares ces troubles de l'extension en dehors de l'atrophie musculaire qui, d'ailleurs, semble disparaître d'elle-même. Au bout d'un certain temps.

Nous allons examiner successivement tous ces modes de consolidation :

1^{er} TYPE : *Cal osseux ou cal fibreux court sans augmentation notable de longueur de la rotule.* — Dans ce cas, le malade a la même rotule qu'avant; aussi, après le temps nécessaire pour dissiper la raideur fibreuse, il devra retrouver la flexion aussi parfaite que par le passé.

Tel est le cas publié par notre collègue et ami Tuffier à la Société anatomique en janvier 1885; la flexion était parfaite, et la rotule consolidée sans augmentation de longueur.

Nous avons rapporté dans notre thèse six observations de fractures de rotule consolidées avec un cal si court qu'il n'y avait pas d'augmentation notable de la longueur de l'os. Dans ces conditions, comme nos prévisions le faisaient supposer les fonctions étaient parfaites.

Dans de pareilles circonstances en effet, l'appareil rotulien ne diffère pas sensiblement de ce qu'il est normalement, aussi lorsque les raideurs fibreuses ont eu le temps de disparaître, les mouvements de flexion doivent retrouver toute leur étendue.

2^e TYPE DE CONSOLIDATION. — Dans cette variété de consolidation, la rotule se trouve augmentée de longueur d'une façon sensible, de 2, 3 centim. bien que le cal, très court, ne mesure cependant que quelques millimètres. Cette contradiction apparente cal très court et rotule notablement allongée, s'explique par les phénomènes d'hypertrophie, sinon constants, du moins très fréquents, qui surviennent dans les cas d'anciennes fractures de la rotule.

Si l'on a bien suivi notre étude de la physiologie de la rotule et si l'on se reporte à notre figure 1 (type 2), il est facile de comprendre pourquoi une rotule trop longue empêche la flexion. Une comparaison rendra encore la chose plus évidente.

Supposons qu'avec un lien quelconque je fixe au-devant

de mon genou une pièce de monnaie, un sou, ma flexion ne sera point empêchée.

Si, au contraire, je fixe au-devant de l'articulation fémoro-tibiale une attelle longue seulement de 15 centim. et bien attachée, dans ces conditions, ma flexion ne sera plus possible. Les rotules trop longues agissent comme l'attelle en question, elles sont obligées de basculer, et la saillie de leur extrémité supérieure est trop considérable pour permettre le mouvement de flexion.

On ne doit point perdre de vue ce détail quand on fait une suture osseuse, il ne faut point souder entre eux des fragments trop volumineux; sans quoi, on s'expose à tous les inconvénients des rotules trop longues.

A défaut de pièces pathologiques, nous avons construit ainsi une pièce de démonstration.

Nous avons sur un cadavre enlevé le tiers supérieur de la rotule gauche avec un ciseau et un maillet. Nous avons ensuite extirpé la rotule droite tout entière, puis sectionné son tiers inférieur. Une excision dans l'extrémité inférieure du triceps gauche nous a permis de loger ce fragment en contact avec l'autre. Enfin, avec un perforateur et de la ficelle, nous avons suturé le fragment rapporté au fragment resté en place, ainsi qu'aux parties molles voisines. Nous avons donc ainsi une pièce expérimentale de rotule trop longue. Sur cette pièce, le mouvement n'atteint pas 45°.

Nous avons rapporté dans notre thèse, 5 observations de consolidation sur le type 2. Dans trois cas, il y avait un cal fibreux rigide. Dans deux, cal osseux (du moins cliniquement).

3° TYPE. — *Rotule augmentée de longueur, correction par un cal court et flexible* (voir la figure 2, type 3). — Le rôle salutaire que joue ici le cal fibreux, c'est de transformer une rotule rectiligne en une rotule concave en arrière. L'extrémité inférieure du fémur s'adapte alors très bien dans cette concavité et peut y jouer à l'aise.

Nous décrirons d'abord deux pièces anatomiques intéressantes relatives à ce mode de consolidation.

Pièce n° 9. — Fracture ancienne de la rotule, provenant de Clamart, due à l'extrême obligeance de notre collègue et ami Charles Walter, prosecteur des hôpitaux.

La rotule examinée à travers la peau est très volumineuse et bosselée, elle paraît consolidée osseusement.

La peau étant enlevée, on fait les mensurations suivantes :

hauteur totale de la rotule : 9 cent.; largeur : 6 cent. en haut; 5 cent. en bas.

On peut constater après dissection l'existence d'un cal fibreux permettant quelques mouvements. La direction du trait de fracture représente une courbe à concavité supérieure. Le milieu de la courbe est à 3 cent. de la pointe de la rotule. Le cal est très serré, il ne mesure que quelques millimètres.

Le mouvement de flexion est très étendu, l'extension se fait facilement en tirant sur le triceps.

La surface extérieure de la rotule décrit une convexité antérieure notable qui mesure près de 2 centimètres de flèche.

L'appareil ligamenteux et musculaire étant désinséré et rabattu en avant, on peut examiner la face postérieure de la rotule.

On constate d'abord que le cul-de-sac sous-tricipital ne dépasse pas le bord supérieur de la rotule de plus de deux centimètres. Il paraît diminué de largeur, il mesure transversalement 4 cent.

Le fragment supérieur présente une surface cartilagineuse érodée, velvétique. Cette surface se rapproche comme forme d'un demi-cercle. Elle mesure 3 cent. transversalement et 2 cent. et demi en hauteur.

Le fragment supérieur n'est donc pas revêtu de cartilage dans toute son étendue; près de 2 cent. de sa partie interne sont cachés par les tissus fibreux.

Le fragment inférieur présente une surface cartilagineuse presque circulaire mesurant un peu plus de 2 cent. de diamètre. Cette surface est très érodée; à l'inverse du fragment supérieur, elle siège sur la partie interne du fragment, de telle sorte que le fragment supérieur glisse sur le condyle externe et l'inférieur sur le condyle interne. Les surfaces cartilagineuses des deux fragments ne sont pas superposées. Si on les mettait par la pensée sur une même horizontale, elles seraient simplement tangentes par leurs bords.

Le fragment supérieur regarde en arrière et en dehors, et l'inférieur en arrière et en dedans.

Le fragment supérieur est plus particulièrement concave. L'ensemble des deux fragments représente une surface courbe très concave qui emboîte le fémur et lui permet de glisser dans la concavité de l'appareil rotulien pendant les mouvements de flexion.

Le fragment supérieur seul se comporte comme le fait

normalement la rotule intacte, car il ne dépasse pas le territoire rotulien même dans la flexion complète.

Le fragment inférieur, au contraire, dans la flexion, empiète considérablement sur le territoire tibial.

Le fémur présente des striations longitudinales surtout au niveau du territoire rotulien.

En résumé, c'est grâce à son cal fibreux que cette rotule, évidemment trop longue, a dû ne pas s'opposer à la flexion normale. Grâce au cal, en effet, qui a joué le rôle de charnière, les deux fragments se sont inclinés en arrière, de façon à emboîter le fémur dans une concavité à grand rayon qui permet les mouvements du fémur et partant la flexion.

Pièce n° 1 (Observation clinique), Braund. — Pas de renseignements sur les antécédents, le malade est en état de *delirium tremens*.

Genou droit. — Fragment supérieur: hauteur 3 cent. ; largeur 5 cent.

Écartement 3 cent.

Fragment inférieur: hauteur 3 cent. ; largeur 5 cent. trois quarts.

Rotule saine: hauteur 5 cent. et demi; largeur 4 cent. et demi. Craquements accentués dans les mouvements du genou malade.

La flexion est absolument normale. Par moments, le malade se contracte et il nous est alors impossible de fléchir sa jambe.

Examen anatomique. — Pendant la vie, l'écartement paraissait limité par deux bords horizontaux angulaires et saillants, il mesurait 4 cent.

La peau étant enlevée on voit qu'il n'en est rien, et que les deux fragments présentent chacun un prolongement pointu en forme de triangle qui marche à la rencontre de son homologue. Le sommet du triangle se trouve sur le plan de la face postérieure de la rotule.

En un mot, le bord inférieur du fragment supérieur est taillé en biseau obliquement en bas et en arrière. Le bord supérieur du fragment inférieur est taillé en biseau obliquement en haut et en arrière. Bref les deux fragments faisant effort pour se souder osseusement ont envoyé à leur rencontre mutuelle un prolongement osseux formé surtout aux dépens de la lèvre postérieure des surfaces fracturées. On en comprendra facilement la raison si l'on a lu dans notre étude expérimentale des fractures de la rotule nos ex-

périences où on note un écartement angulaire des fragments, à sommet articulaire. Les deux pointes osseuses sont distantes de moins d'un centimètre. Le cal intermédiaire est souple et permet les mouvements des deux fragments l'un sur l'autre. Les deux fragments présentent en arrière chacun une surface cartilagineuse haute de 2 cent. et munie d'une crête.

Pendant l'extension, le fragment supérieur se loge dans le creux sus-condylien, l'inférieur repose sur le territoire rotulien de la trochlée fémorale.

Pendant la flexion, le fragment supérieur parcourt le territoire rotulien qu'il ne dépasse pas; l'inférieur descend sur le territoire tibial.

Grâce au cal qui réunit les fragments et leur sert de charnière, la rotule très augmentée de longueur peut s'adapter à la surface courbe de l'extrémité inférieure du fémur et la parcourir pendant la flexion; rien de tel n'eût été possible avec une consolidation osseuse.

4° TYPE. — *Cal moyen de 2 à 5 cent. Arrêt par le fragment supérieur.* — Le type 4 est tout à fait original, il présente un mécanisme, des accidents, des symptômes et comporte un traitement tout particuliers. Il existe deux variétés de type 4. Dans l'une, la flexion se trouve empêchée parce que le cal tire perpendiculairement sur le fragment supérieur. — Dans l'autre, elle est arrêtée par la rencontre d'un tubercule développé sur le fragment supérieur, qui vient heurter ce que nous appelons la crête articulaire.

Première variété. — La description de la pièce suivante donnera une bonne idée de la première variété.

Pièce n° 5. — Femme de 60 ans environ provenant de Clamart. Due à l'extrême obligeance de notre collègue et ami Charles Walter, prosecteur des hôpitaux.

Chez cette femme, les mouvements s'étaient limités à 45°.

Le fragment supérieur mesure : hauteur, 3 cent. ; largeur, 5 cent. et demi.

Ecartement : 2 cent. dans l'extension ; 3 cent. dans la flexion.

Fragment inférieur : hauteur, 3 cent. ; largeur, 4 cent.

Distance de l'épine du tibia à la pointe de la rotule 3 cent. et demi.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule cassée, 12 cent. et demi.

Dans la flexion, le cal s'allonge un peu; le fragment supérieur ne descend pour ainsi dire pas. C'est pourquoi la flexion est si limitée. Le fragment inférieur s'abaisse un peu et tend à devenir perpendiculaire à l'autre. Par suite, le cal aussi devient presque perpendiculaire au fragment supérieur, on conçoit que ce soit une nouvelle cause d'arrêt. En effet, le fragment supérieur ne peut descendre sur la trochlée fémorale que s'il est tiré dans une direction qui se rapproche péniblement de son axe longitudinal. Ici, au contraire, le cal vient tirer le fragment presque perpendiculairement. Il en résulte qu'au lieu de glisser, celui-ci bute contre le fémur avec d'autant plus de force que le cal le tire avec plus d'énergie.

Deuxième variété. — Une fracture de rotule vient de se produire, l'écartement primitif est de 2 cent. environ. Le fragment supérieur est remonté par suite de la tonicité du triceps fémoral. Il en résulte qu'il n'est plus en contact avec la surface cartilagineuse de la trochlée qui est limitée en haut par un rebord un peu saillant que nous appellerons la crête articulaire. Le fragment se trouve, en somme, en état de luxation. A la longue, il va se produire sur le fragment les mêmes phénomènes que dans les luxations anciennes des grandes articulations, c'est à-dire des atrophies et des hypertrophies anormales.

En même temps, le creux sus-condylien va se creuser davantage et la crête articulaire devenir plus saillante.

Les modifications du fragment supérieur se réduiront, en somme, à l'atrophie de son bord inférieur qui deviendra pointu; et à l'hypertrophie de son bord supérieur. L'hypertrophie portera sur l'une et l'autre lèvres; mais tandis que, du côté de la lèvre superficielle, l'épaississement n'aura point d'inconvénients, du côté de la lèvre profonde elle déterminera l'apparition d'un épaississement en forme de tubercule.

Maintenant, essayons de faire redescendre le fragment supérieur sur la trochlée fémorale, n'est-il pas évident que la rencontre du tubercule en question avec la crête articulaire arrêtera brusquement la flexion, et cela d'autant mieux que les parties fibreuses de la jugulaire rotulienne ont été rétractées par l'arthrite et l'immobilisation.

Le tubercule dont nous avons parlé mérite donc le nom que nous lui donnons, de tubercule d'arrêt.

L'on peut dire, en somme, que la crête articulaire est une sorte de ligne de partage, une frontière, et que tout fragment qui l'a dépassée par en haut, a perdu à tout ja-

mais le droit de cité articulaire; jamais plus il ne glissera sur le sol de la poulie cartilagineuse (1).

Cela est si vrai qu'on voit certains malades appartenant au type 4, finir par récupérer une flexion presque parfaite. Est-ce donc que le fragment supérieur a pu franchir la crête articulaire? Il n'en est rien, l'augmentation des mouvements de flexion est tout entière due à l'élongation du cal qui peut doubler ou tripler de longueur en l'espace de quelques mois.

Dans le type 4, l'étendue des mouvements de flexion dépend de deux ordres de faits; d'une part, de l'excursion du fragment supérieur qui peut descendre d'un ou deux centimètres jusqu'à rencontre du tubercule et de la crête; d'autre part, de l'élasticité du cal qui, pendant les mouvements de flexion, s'allonge de 1, 2, 3 ou 4 centimètres.

Lorsque normalement la rotule passe de la position d'extension à la position de flexion à angle droit, elle subit un déplacement en masse de 5 cent. environ. Aussi, pour qu'un malade, présentant le type 4, puisse fléchir à angle droit, il lui suffit d'un allongement de son cal de 2 à 3 cent., joint à la descente habituelle de 2 cent. du fragment supérieur.

Pièce n° 4. — Fracture ancienne de la rotule provenant de Clamart. Due à l'extrême obligeance de notre cher ami et collègue Ricard, professeur des hôpitaux.

La flexion est limitée à 45°.

Fragment supérieur; hauteur 4 cent.; largeur 5 cent. et demi.

Ecartement 2 cent.

Fragment inférieur: hauteur 5 cent.; largeur 5 cent.

Distance de l'épine du tibia à la pointe de la rotule 2 cent.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule 12 cent. et demi.

Examiné par sa face antérieure, le fragment supérieur est très globuleux, grâce à une crête saillante qui paraît représenter la lèvre antérieure de son bord supérieur qui est devenu très épais.

Le fragment inférieur est irrégulier et bosselé, il a des angles aigus. A la partie supérieure de son bord interne, encoche à y loger la pulpe de l'index.

(1) Normalement, dans l'extension sans contraction du triceps, la rotule est à cheval sur la crête articulaire qu'elle ne dépasse guère en haut que de 1 cent. et demi à 2 cent. par son bord supérieur.

Face postérieure de l'appareil rotulien. — Le fragment supérieur présente une surface cartilagineuse haute de 2 cent. et large de 4 cent. et demi.

Cette surface est divisée en deux facettes secondaires dont l'interne est la plus petite, par une crête également cartilagineuse.

Le bord supérieur de ce fragment déborde en arrière de 6 à 8 millimètres le tendon du triceps qui s'y insère.

Le fragment inférieur présente une surface articulaire en partie cartilagineuse et en partie fibreuse. Son grand axe est oblique en bas et en dedans, il mesure 4 cent. La facette interne est plus petite que l'externe.

Description du fragment supérieur isolé. Tubercule d'arrêt. — Le fragment supérieur mesure 5 cent. et demi transversalement et 4 cent. verticalement. Sur une coupe, il a la forme d'un prisme triangulaire dont le sommet, qui répond au bord inférieur du fragment, sert à l'insertion du cal fibreux. Le fragment supérieur a trois faces, une cartilagineuse, une autre cutanée, une troisième supérieure qui correspond à l'insertion du triceps. Cette face supérieure, qui antérieurement était au bord, mesure maintenant 3 cent. d'épaisseur (d'avant en arrière) au niveau du milieu du fragment. Les deux extrémités de ce bord supérieur s'effilent en effet peu à peu, puis deviennent pointues. Si bien qu'en somme, il existe au niveau du bord postérieur du fragment un véritable tubercule qui joue un rôle important dans l'arrêt de la flexion et que pour cette raison, nous appelons tubercule d'arrêt. La face ou bord supérieur présente une lèvre cutanée en forme de crête qui n'a point d'importance. Son interstice sert à l'insertion du triceps; quant à sa lèvre interne, elle fait saillie de près d'un centimètre sur le plan du tendon du triceps, grâce à l'espèce de mamelon osseux qu'on voit sur le milieu de cette lèvre.

Le mamelon en question, qui n'est que le tubercule d'arrêt, est revêtu de cartilage à sa face postérieure; il est l'origine de la crête cartilagineuse qui divise la face cartilagineuse du fragment en deux facettes secondaires.

Du côté du fémur, nous noterons une profondeur plus grande du creux sus-condylien et une saillie abrupte de la crête articulaire. Il y a bien 4 millim. de différence de niveau entre le fond du creux sus-condylien et la surface cartilagineuse de la trochlée fémorale.

De telle sorte, en somme, que le tubercule d'arrêt heurtant contre la crête articulaire ne peut pas descendre plus

bas et limite fatalement le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Signes cliniques du type 4. — Ce sont: 1° L'ascension notable du fragment supérieur (mensuration de la tubérosité antérieure du tibia au bord supérieur de la rotule saine et malade).

2° Pendant la flexion les deux fragments tendent à prendre une position respectivement perpendiculaire.

En effet, le fragment supérieur est parallèle au fémur puisqu'il reste dans la position d'extension.

Le fragment inférieur qui, lui, joue le rôle de rotule, parcourt presque toute la trochlée fémorale (voir figure B) et devient par conséquent perpendiculaire à la verticale et au fragment supérieur.

3° Pendant la flexion, le cal s'allonge d'une quantité qui varie selon l'étendue de la flexion.

De tous ces signes, le dernier est le plus facile à vérifier et le plus caractéristique, il peut suffire à lui seul à caractériser le type 4. — Il semble en somme que, quand le fragment supérieur a dépassé notablement en haut la crête articulaire, il semble, disons-nous, qu'il ait pour ainsi dire perdu droit de cité par rapport à l'articulation (au cartilage). Cela est si vrai que l'on rencontre cliniquement des cas dans lesquels la flexion est presque normale, bien que l'on ait les signes auxquels on peut reconnaître le type 4. Est-ce parce que le fragment supérieur serait parvenu à redescendre sur la trochlée fémorale? Il n'en est rien, la flexion est redevenue plus étendue parce que, à force d'énergie, le malade a distendu et peu à peu allongé son cal suffisamment pour obtenir une flexion étendue.

5° TYPE : *Ecartement considérable* (de 5, 6, 8, 10, 12 centimètres) dans l'extension. — Si l'on a bien suivi notre façon de concevoir le type 4, on saisira facilement pourquoi, dans le type 5, le fragment supérieur ne sera point un obstacle à la flexion. — Voir les figures 6 et 7 (type 5).

En effet, le fragment supérieur dans le type 4 ne joue un rôle d'arrêt que parce que son territoire d'excursion situé entre le tubercule d'arrêt et la crête articulaire est, en somme, très peu étendu.

Dans le type 5, le fragment supérieur se trouve à 3, 4, 5, 6 centimètres de la crête en question; il en résulte un territoire d'excursion d'autant plus considérable.

Toutefois, dans le cas que nous avons examiné, le fragment supérieur ne profitait pas entièrement de la licence

qui lui était donnée, il ne descendait guère que de 1 à 2 centimètres.

La flexion était facilitée par un cal mince, flexible, facilement dépliant, si nous pouvons parler ainsi.

Nous disons dépliant, parce que précisément dans l'extension, le cal était gondolé et comme plissé; dans la flexion on voyait les plis disparaître et le cal s'allonger.

Voici la description de cette pièce dont nous devons l'observation à l'extrême obligeance de notre cher maître M. le professeur Le Fort, et à la complaisance de son interne, notre ami Jocqs.

Bodé (Charles), 64 ans, journalier. Entre à l'hôpital Necker le 9 janvier 1885 pour un calcul vésical compliqué de cystite et néphrite purulentes. Mort.

Le malade rapporte avoir eu une fracture de la rotule, il y a vingt ou vingt-cinq ans.

Dans l'extension on constate environ trois cent. et demi d'écartement. La cuisse correspondante est légèrement atrophiée. Le triceps surtout est moins volumineux que celui de l'autre côté.

Le malade dit que cette fracture ne l'empêche nullement de marcher, et qu'il a fait jusqu'à quarante kilomètres par jour sans plus de fatigue qu'un homme ordinaire.

Lorsqu'on fait contracter les triceps, on constate que, de chaque côté de la rotule, les ailerons se tendent comme des cordes.

AUTOPSIE. — Le fragment supérieur mesure : hauteur 4 cent.; largeur 5 cent.

Ecartement : Extension 2 cent.; flexion 5 cent.

Fragment inférieur : Hauteur 5 cent.; largeur 5 cent.

Distance du bord supérieur à l'épine 14 cent.; du bord inférieur à l'épine 3 cent.

Les deux fragments ont leurs bords fracturés, taillés en biseau aux dépens de leur lèvre antérieure.

Le fragment supérieur mesure environ 2 cent. d'épaisseur, l'inférieur un peu plus d'un centimètre.

Pendant l'extension, on voit entre les deux fragments une membrane molle fibro-celluleuse et plissée.

De chaque côté de l'écartement, les ailerons sont très épaissis, ils forment, quand on écarte de force les deux fragments, deux cordes résistantes tendues de chaque côté et reliant fortement le triceps au tibia. Ce sont les expansions latérales du triceps plus développées par l'usage fonctionnel.

Le tendon du fascia lata se divise en bas en deux fais-

ceaux à peu près égaux dont l'un s'insère sur un tubercule situé sur le bord externe du fragment inférieur et l'autre sur la tête du péroné.

Dans la flexion qui est aussi étendue que normalement, on voit le tenseur se réfléchir sur le condyle externe du fémur et être tiré en bas ; de quoi il faut conclure qu'il reste même ici extenseur de la jambe sur la cuisse. Dans la flexion le fragment supérieur descend de 1 à 2 cent.

RÉFLEXIONS. — Cette pièce ne rentre pas absolument dans notre type 5, puisqu'elle ne comporte pas un exemple d'écartement mesurant 5 centimètres dans l'extension. Toutefois elle paraît présenter, avec les cas où l'écartement est extrême, des analogies que nous ferons remarquer.

Sur les pièces du cal très long, qu'on voit dans les atlas, et au musée Dupuytren, on constate, comme ici d'ailleurs, que le cal est constitué par une membrane lâche et souple qui ne peut servir à l'extension active, mais qui, en revanche, facilite la flexion, bien plus que la descente du fragment supérieur ne peut le faire.

C'est donc, en somme, la laxité, la souplesse du cal, qui facilite la flexion dans les fractures avec écartement considérable.

Mais comment expliquer que, dans ces conditions, l'extension soit encore possible. Notre pièce va nous l'apprendre. L'extension s'exerce, grâce aux expansions latérales du triceps qui, remarquons-le bien, sont constamment plus courtes que le cal qui, dans l'extension, est plissé et revenu sur lui-même. C'est ce qui provoqua cette remarque de Malgaigne, que la dissection allonge les cals. La dissection n'allonge pas les cals, elle les surprend plissés, et leur permet de reprendre leur longueur maxima.

On comprendra bien comment ces expansions se comportent dans la flexion. Supposons le cal fibreux excisé entièrement avec des ciseaux, il existera, entre les deux fragments, un orifice limité, d'autre part latéralement par les expansions du triceps déjà signalées. Par cet orifice on pourra voir saillir peu à peu la partie antérieure de la trochlée fémorale, puis presque toute la trochlée, à mesure que la flexion augmentera.

Que deviennent, pendant ce temps, les expansions laté-

rales ? Elles s'écartent, puisqu'elles sont relâchées, le triiceps l'étant lui-même lors de la flexion.

En un mot, la trochlée fémorale fait hernie à travers une boutonnière à lèvres mobiles.

Si maintenant, à la flexion, succède l'extension, nos deux expansions écartées vont redevenir rectilignes, et tirer en haut le tibia à mesure qu'elles réduiront le fémur du fait même de leur rapprochement.

Au lieu de la fenêtre que nous avons supposée, remettons en place le cal souple, et les mêmes phénomènes se comprendront facilement.

CONCLUSIONS. — La rotule, avec ses ailerons, fonctionne sur le fémur comme une jugulaire sous un menton.

Le raccourcissement, la rétraction des parties fibreuses de la jugulaire rotulienne donnent lieu aux raideurs fibreuses.

Le raccourcissement de la jugulaire, par suite de modifications du côté de la rotule, amène des ankyloses partielles de cause osseuse.

La rotule se consolide après fracture de plusieurs façons :

1° Sans augmentation de longueur (type 1), avec cal osseux (variété osseuse) ; avec cal fibreux (variété fibreuse), les mouvements se rétablissent ;

2. Avec augmentation de longueur :

a *La rotule est rigide* (type 2) et le cal est osseux (type 2, variété osseuse) ; si le cal est fibreux (type 2, variété fibreuse).

Dans le type 2, la flexion est gênée.

b. *Les fragments sont articulés par un cal flexible.*

α *Le cal est court* (moins de 2 centimètres, type 3) ; bonnes fonctions.

β *Le cal mesure de 2 à 3 cent. dans l'extension* (type 4) arrêt de la flexion par le fragment supérieur dont le tubercule d'arrêt vient heurter la crête articulaire.

γ *Le cal mesure 5, 6, 12 cent. dans l'extension* (type 5). La flexion est parfaite ; l'extension se fait généralement bien.

M. BROCA. Après la communication de M. Chaput, je viens montrer des pièces qui la confirment. Elles proviennent d'un malade que j'ai pu observer dans le service de M. Cornil et qui, quelque temps après, s'est noyé volon-

tairement. J'ai pu obtenir d'enlever ses genoux à la morgue et mon collègue le D^r Chaput en a fait la dissection complète; il m'a remis le compte rendu de l'autopsie que je ferai précéder de l'histoire clinique. — Le nommé Groisil Auguste, âgé de 49 ans, fort de la halle, entré le 8 juillet 1885, salle Rostan, n° 28 (hôpital de la Pitié, service de M. Cornil). Entré pour des accidents d'aphasie incomplète datant d'environ six mois et s'améliorant graduellement. Il y a 30 ans, en dansant, il a eu les pieds pris dans un trou du plancher qui s'est effondré; les jambes se sont croisées en X; il s'est renversé en arrière; n'est pas tombé grâce à un effort en avant très énergique. Les deux rotules se sont ainsi fracturées transversalement. Soigné à l'Hôtel-Dieu, il y avait, paraît-il, un écartement considérable; il décrit bien l'appareil qu'on lui a mis et qui semble être la gouttière avec les deux courroies obliques refoulant les fragments l'un vers l'autre. Il est resté trois mois couché; puis a marché pendant un mois avec béquilles. Puis il est sorti, portant à chaque jambe une attelle postérieure et un bandage roulé. Il a gardé ces appareils pendant environ six mois, la marche s'améliorant peu à peu. La cuisse, qui avait maigri pendant le repos au lit, a rapidement repris ses dimensions premières. Finalement, au bout d'un an, la marche n'était plus gênée. Le malade, il est vrai, était alors bijoutier et marchait peu. Mais depuis 8 ans il est fort de la halle, marche très bien, ne fait jamais un faux pas, fait parfois jusqu'à 12 lieues dans sa journée. La musculature des cuisses et des jambes est très développée.

Lésions des rotules. A peu près identiques des deux côtés. Fracture transversale. Fragment supérieur (1/3 environ de la hauteur) absolument mobile sur l'inférieur. Cependant à droite il n'y a que très peu d'écartement; à gauche, écartement d'environ 1 travers de doigt. L'écartement ne s'exagère pas sous la flexion. On ne voit pas la peau se mouler sur les condyles. Gros craquement dans les genoux. Indolence absolue.

AUTOPSIE. Genou droit : La rotule au premier abord paraît consolidée osseusement, elle est considérablement augmentée de longueur et présente des bosselures nombreuses à sa surface antérieure. Elle mesure dans son ensemble 9 centimètres de haut qui se décomposent ainsi :

Fragment supérieur, 3 cent.; *fragment inférieur*, 5 cent.; *écartement*, quelques millimètres.

L'écartement est difficilement appréciable, il est oblique en bas et dedans, et très serré.

Malgré cela, il a joué le rôle de charnière, car la rotule a pris une forme très convexe en avant, à laquelle correspond nécessairement une concavité accentuée en arrière. (Cela a été vérifié après avoir fendu le genou.)

La pointe de la rotule est à 3 ou 4 cent. de la tubérosité antérieure du tibia. La rotule est très mobile transversalement de même que dans le sens vertical. La flexion dépasse l'angle droit. Le triceps paraît normal.

RÉFLEXIONS. L'anatomie pathologique nous montre que ce genre rentre dans le type 3, c'est-à-dire rotule très longue mais excavée en arrière grâce au col, d'où possibilité de la flexion. La concavité postérieure de la rotule est annoncée déjà par l'examen extérieur qui montre une convexité très accentuée de la face antérieure de la rotule.

L'extension n'est point compromise d'après ce que l'autopsie nous montre. C'est d'ailleurs en rapport avec l'histoire clinique du malade.

Genou du côté gauche. Les deux fragments ne sont pas sur la même verticale. Le fragment inférieur dépasse en dedans le supérieur d'environ 2 centim. De même, l'inférieur dépasse l'autre de 2 cent. au dehors.

Le fragment supérieur mesure : Hauteur, 2 cent. $1/2$; largeur, 5 cent.

L'écartement (au milieu du fragment supérieur), 1 cent. $1/2$ dans l'extension; 2 cent. dans la flexion.

Fragment inférieur : Hauteur, 6 cent.; largeur, 6 cent.

Distance de la pointe rotulienne à la tubérosité antérieure du tibia, 3 cent. $1\frac{1}{2}$ ou 4 cent.

Le fragment supérieur est en forme de croissant à bord supérieur convexe, à bord inférieur concave.

Le fragment inférieur a son bord supérieur convexe, s'emboîtant à distance avec le bord inférieur du fragment situé au-dessus.

La flexion dépasse un peu l'angle droit : le col se tend pendant la flexion. *Le fragment supérieur* reste horizontal. *L'inférieur* devient vertical.

L'examen du fragment supérieur, fait par la face profonde avec le doigt introduit par le cul-de-sac sous-tricipital, permet de constater l'absence de tubercule d'arrêt et la présence sur cette face inférieure d'une membrane con-

jonctive qui démontre l'absence de frottements de ce fragment sur la surface cartilagineuse du fémur. Il existe, au niveau du bord externe du fragment inférieur, une ossification qui paraît s'être produite à l'intérieur des ligaments.

RÉFLEXIONS. Cette pièce nous semble rentrer dans le type 4, c'est-à-dire cal moyen, avec arrêt par le fragment supérieur. Il s'agit de la première variété dans laquelle la flexion est empêchée parce que le cal tire le fragment supérieur dans une direction perpendiculaire à l'axe du fémur au lieu de tirer dans l'axe. Dans le mouvement de flexion, qui dépasse un peu l'angle droit on voit le fragment inférieur se placer perpendiculairement au supérieur qui descend de 5 cent. 1/2. C'est au moment où les deux fragments deviennent perpendiculaires l'un à l'autre que la flexion se trouve arrêtée.

M. VERNEUIL demande si, dans ces observations, on a tenu compte de l'état du triceps, qui peut être rétracté ou atrophié. Dans les pièces où il y a un crochet d'arrêt, le mécanisme n'est pas discutable ; mais il y a des cas où l'écartement considérable provoqué par la rétraction du triceps rend cette explication impossible. Les pièces réunies par M. Chaput sont variées, et, il faut le remarquer en passant, pas une ne justifie la suture de la rotule, qui n'est applicable qu'exceptionnellement.

M. CHAPUT, sur 37 observations, n'a pas trouvé une seule fois que le triceps pût jouer un rôle essentiel, et dans les cas de M. Broca l'état du triceps était excellent.

13. Diabète sucré. Mort par gangrène pulmonaire et pleurésie gangréneuse ; par Paul RAYMOND, interne des hôpitaux.

La nommée P..., âgée de 61 ans, entre le 1^{er} décembre 1885 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, suppléé par M. Brocq.

La malade est diabétique depuis trois ans. Elle présente les grands symptômes du diabète : polyurie, deux à trois litres d'urine en 24 heures ; Glycosurie, 36 grammes de sucre par litre ; légère albuminurie ; polydipsie ; amaigrissement considérable. L'appétit, qui était exagéré au début de la maladie, est à peu près nul en ce moment.

pathologie Variété)

1^{er} Type

le trop long

ou cal fibreux

la flexion si et

par le fragment supérieur.

ment supérieur devrait

étendue fu possible.

ection selon laquelle
fragment supérieur
tiré, d'où arrê-
la flexion.

2^e Type.

THE STATE OF NEW YORK

In SENATE,
January 1, 1901.

REPORT
OF THE
COMMISSIONERS OF THE LAND OFFICE,
IN ANSWER TO A RESOLUTION
PASSED BY THE SENATE,
MAY 1, 1899.

ALBANY:
J. B. LEECH, STATE PRINTER,
1899.

THE STATE OF NEW YORK
OFFICE OF THE COMMISSIONER OF THE LAND OFFICE,
ALBANY, N. Y.,
JANUARY 1, 1901.

SIR:

I have the honor to acknowledge the receipt of your letter of the 27th inst., and in reply to inform you that the same has been forwarded to the proper authorities for their consideration.

I am, Sir, very respectfully,
Yours obediently,
J. B. LEECH,
COMMISSIONER OF THE LAND OFFICE.

Very truly,
J. B. LEECH.

Depuis deux ans, la vue a baissé. Actuellement, la malade est atteinte d'une cataracte double. Elle distingue seulement le jour de la nuit.

La malade ne tousse plus, ne présente aucune trace d'oppression ; elle se promène dans la salle sans avoir de fièvre. Cependant l'haleine répand une odeur fétide qu'on pourrait attribuer à une carie dentaire et à une gingivite assez prononcée. La partie droite du thorax présente de la matité.

Un matin, la malade tombe subitement dans le coma et meurt en dix minutes.

A l'AUTOPSIE, on constate à la base du poumon droit, un foyer de gangrène pulmonaire du volume du poing, avec détritüs noirâtres et fétides. Un autre foyer de gangrène corticale a déterminé une pleurésie gangréneuse. L'épanchement de la plèvre peut être évalué à un litre. Le 2^e foyer siège au niveau de la base du poumon droit ; il présente une forme arrondie de la dimension de la paume de la main. Son contact avec la plèvre diaphragmatique a déterminé sur cette dernière une ulcération qui suit exactement les contours du foyer gangréneux de la plèvre viscérale. Au-dessous, les fibres musculaires du diaphragme sont amincies et sur la face supérieure du foie on voit se dessiner un cercle olivâtre représentant les limites de l'ulcération diaphragmatique.

Le foie est congestionné. Le vésicule biliaire contient un gros calcul.

Le cœur est normal ; le pancréas ramolli.

Les reins ont subi un commencement de dégénérescence graisseuse. La substance corticale paraît finement granuleuse avec un piqueté d'un rouge blanchâtre. Leur poids est normal.

L'examen microscopique du rein traité par l'acide osmique montre l'accumulation dans les cellules des tubes contournés, et dans les glomérules de granulations graisseuses.

En traitant le rein par la solution alcoolique d'iode iodurée, et en ayant soin de ne se servir que d'alcool absolu dans les divers temps de la préparation, on peut constater dans les branches de l'anse de Henle, l'existence de granulations glycogéniques qu'il est difficile de maintenir fixées après quelques jours.

L'examen microbiologique, fait par M. le Dr Yersen, a montré l'existence dans le pus de la cavité pleurale, de bactéries, les unes en bâtonnets isolés, les autres en chaî-

nettes. Ces mêmes bactéries ont été retrouvées sur l'ulcération du diaphragme et dans le foyer de gangrène pulmonaire. Les préparations ont été faites d'après la méthode de Gram.

M. CORNIL fait ressortir l'intérêt double de ces préparations : les coupes du rein montrent la réaction de la matière glycogène dans les cellules des tubes droits qui réunissent l'anse de Henle aux tubes collecteurs. Cette réaction, connue depuis les travaux d'Ehrlich et de Straus, est difficile à obtenir ; la substance glycogène étant très soluble dans l'eau, il faut employer l'alcool absolu pour mettre les fragments, faire les coupes et les monter. Ehrlich employait la teinture d'iode iodurée dans une solution gommeuse à consistance sirupeuse. M. Yersen emploie la teinture d'iode, dans laquelle il met de l'iodure de potassium simplement. Ainsi, il n'y a aucun contact avec l'eau, et la matière glycogène ne se dissout pas.

Quant à l'ulcération de la plèvre diaphragmatique, c'est un fait peu connu ; il y a ici une plaque de gangrène de la plèvre viscérale en rapport avec une plaque semblable de la plèvre pariétale, qui a creusé jusqu'au tissu musculaire du diaphragme. On trouve à ce niveau une grande quantité de gros bâtonnets.

14. M. VILLAR présente un *kyste sébacé* de la face palmaire du petit doigt. L'opération faite, on peut constater qu'il avait un pédicule, qu'on ne pouvait voir de poils à la surface, et qu'il y avait un prolongement vers la commissure ; le malade affirme que le début a eu lieu à la paume de la main, non à la face dorsale.

15. M. Villar présente aussi un *fibro-lipome* de la face palmaire d'un doigt, sur lequel on obtenait une crépitation analogue à celle des kystes à grains riziformes.

M. CORNIL réclame l'examen histologique, car souvent dans des tumeurs ayant l'aspect de fibro-lipomes, on trouve de petites cellules ovoides, contenant de la graisse et des cristaux, au lieu de liquide, et entre ces éléments, du tissu conjonctif.

16. M. BROCA présente des pièces provenant d'une femme

qui a succombé, dans le service de M. Verneuil, après ablation d'un cancer du sein. Cette malade souffrait depuis longtemps d'une paralysie considérée comme hystérique; elle avait eu quelques phénomènes de parésie dans le membre supérieur gauche. Le surlendemain de l'opération, qui fut faite sans réunion primitive, des urines noires firent remplacer le pansement à l'acide phénique par un pansement à l'iodoforme qui assura une désinfection complète. Pendant toute la durée de la maladie, la plaie fut dans un état des plus satisfaisants; rosée, elle donnait une suppuration peu abondante et inodore. Mais la malade eut au bout de 3 jours des poussées fébriles irrégulières, verperales surtout, qui ne dépassèrent guère de 38° à 38°,5. Puis, dans la nuit du 12° au 13° jour après l'opération, elle tomba brusquement dans le coma. Le matin, sa température était de 38°. La face était pâle, la perte de connaissance complète. Le soir, coma persistant, face vultueuse, température à 39°, mort dans la nuit, sans aucune agitation.

A l'autopsie, les reins sont légèrement diminués de volume. La capsule est fortement adhérente en beaucoup de points, et entraîne avec elle, quand on la détache, de petites plaques de substance corticale. La surface est finement granuleuse et parcourue par des dépressions étoilées au niveau desquelles la coupe ne montre rien d'anormal. A la coupe, la substance corticale est uniformément diminuée d'épaisseur et décolorée. Les pyramides sont intactes. Rien aux bassinets ni aux calices.

Congestion pulmonaire bilatérale.

Pas d'athérome des artères de la base du cerveau. Méninges opalescentes dans toute l'étendue de la face convexe. Elles s'enlèvent facilement, n'adhèrent en aucun point à la substance corticale sous-jacente. Le long du bord supérieur de l'hémisphère, la teinte opalescente fait place à une opacité complète. A ce niveau, les méninges internes sont blanches, sensiblement épaissies, d'apparence fibreuse et se laissent déchirer très difficilement. Le cerveau est normal, de même l'isthme de l'encéphale. Dans la moelle, rien n'est visible à l'œil nu; elle sera examinée histologiquement après durcissement. La face interne du crâne présente des deux côtés, à la jonction de la

partie verticale et de la partie horizontale du frontal des saillies osseuses de volume notable. Rien de visible à la face externe, ce qui est contraire à l'hypothèse de l'origine syphilitique de ces exostoses. Ont-elles, avec les lésions méningitiques, joué un rôle dans les phénomènes de paraplégie ?

M. VERNEUIL, à propos de ce fait, rappelle un mémoire où Lasègue disait que les cérébraux, sous l'influence d'un traumatisme, peuvent avoir des accidents graves. C'est bien le cas ici : il y avait une tare du côté du cerveau, elle n'a pas guéri, est restée latente, pour se réveiller à l'occasion d'un traumatisme chirurgical. Ce sont là des circonstances qu'il est important de constater.

17. M. NETTER présente une *tumeur du mésentère*, d'apparence cancéreuse, trouvée chez un homme de 74 ans, qui, d'autre part, avait une *tumeur du thymus* ; celle-ci serait probablement primitive. Au microscope, elle est constituée par des cellules fuziformes, disposées comme dans les psammomes ; en quelques points, elle a l'apparence d'une tumeur mélanique ; cela est dû à ce que les ganglions contiennent des matières mélaniques. L'intérêt de ce fait réside dans la tumeur du thymus, la mélanose des ganglions, et la rareté de la structure de cette tumeur. MM. Cornil et Ranvier n'admettent de psammomes que dans le cerveau et les méninges ; Virchow dit qu'il peut en exister dans les ganglions.

M. SUCHARD dit que les psammomes ont au centre un bourgeon vasculaire contenant un grain analogue à du sable, et autour se trouvent des cellules de sarcome avec des crêtes d'empreinte.

M. DARIER trouve que la coloration est trop noire pour que l'on puisse croire seulement à un transport de matière mélanique.

M. NETTER a vu sur sa tumeur les crêtes d'empreinte indiquant sa nature endothéliale. Quant à la matière colorante, elle se porte toujours vers l'organe malade qui est comme un point d'appel

18. Diarrhée chronique apparaissant plus de deux ans après une attaque de dysentérie survenue au Tonkin, se montrant seulement lors du retour à Paris, malgré un séjour prolongé à Toulon. — Pas d'anguillules. — Accidents d'infection purulente ; par MARTIN DE GIMARD, interne des hôpitaux.

Kr.. Eugène, âgé de 25 ans, se présente le 16 novembre 1885 à la consultation de l'hôpital Cochin. Son amaigrissement extrême lui donne l'aspect d'un phthisique à la dernière période. On le reçoit salle Saint-Philippe n° 13, dans le service de M. Gouraud.

Cet homme n'offre aucun antécédent du côté de sa famille. Il a perdu son père par accident. Sa mère est en bonne santé. Il est le deuxième enfant de dix. Cinq sont morts en bas âge, les autres sont bien portants. Dans l'enfance, il a été fortement atteint de rachitisme. Il en porte encore les stigmates aux membres inférieurs surtout ; les tibias et les fémurs ont des courbures irrégulières. Une fièvre typhoïde en 1869, qui le tient deux mois au lit, tel est son passé morbide, jusqu'au moment où il part au Tonkin comme soldat d'infanterie de marine. Maigre, mais nerveux, comme il dit, il supporte d'abord bien les fatigues et les privations de l'expédition. Au bout de vingt mois de séjour, en janvier 1883, alors qu'il faisait partie d'une colonne expéditionnaire, sa ceinture de flanelle se défait pendant qu'il dormait sur la terre humide. Il se réveille tout mouillé de rosée, et dès ce moment, il est en proie à tous les accidents de la dysentérie. Epreintes, douleurs vives « comme si les entrailles se tournaient, » ténésme, selles peu abondantes, mais incessantes, composées de sang et de graisse ; rien ne manque. Il reste ainsi trois mois malade, puis peu à peu les phénomènes dysentériques s'amendent et enfin il peut reprendre son service, n'allant que deux fois à la selle. Bientôt même les selles deviennent normales. Il rentre en France en bonne santé, et reste ainsi pendant les 22 mois qu'il passe à Toulon pour terminer son temps.

Le 25 avril 1885, il revient à Paris et au bout de trois jours, est pris de diarrhée. Il avoue, il est vrai, avoir alors quelque peu fêté sa libération du service militaire. Comme cette diarrhée n'était pas douloureuse, n'était constituée ni par du sang ni par de la graisse, il s'en préoccupe peu, reprend sa profession de cartonier, et,

bien que les selles deviennent de plus en plus fréquentes, et que la dénutrition s'exagère chaque jour, il néglige de se soigner. Il prend bien cependant de lui-même un peu de bismuth et de laudanum, mais ne suit aucun traitement sérieux, ni aucun régime, mangeant et buvant comme tous ses camarades, et même plus, vu, comme il dit, le peu de profit qu'il tirait des aliments. Et de plus la soif très vive, compagne de sa diarrhée, quelques coliques exceptionnellement et sans liaison nette avec le moment des selles et qu'il attribue à la nature des ingesta. Il ne se décide à venir consulter et à demander son admission que quand il est en pleine cachexie.

On ne trouve rien à l'auscultation des poumons malgré un aspect phtisique. Rien au cœur; les urines sont peu abondantes, il n'y a ni sucre ni albumine. Le ventre n'est ni météorisé ni déprimé et ne présente aucune douleur à la pression, Pas d'exagération du volume de la rate ni du foie. Selles incessantes, très liquides, formées de sérosité jaunâtre tenant en suspension des particules solides brunâtres ou verdâtres. La soif est extrêmement vive, il boit à tous moments. Traitement : bismuth et 20 gouttes de laudanum ; régime lacté ; gargarisme.

20 novembre. Selles seulement toutes les heures. Il vomit le lait pur, on est forcé de le couper. La soif est toujours très vive ; on lui fait sucer de petits morceaux de glace outre le gargarisme qui est continué.

21 novembre. La température axillaire, jusque-là au-dessus de 36°, remonte à 37°. Il y a 92 pulsations par minute. Insomnie.

23 novembre. La diarrhée augmentant, on lui donne une pilule d'extrait thébaïque d'un centigramme toutes les heures.

24 novembre. Moins de selles. Une tentative faite pour lui faire prendre du lait non coupé échoue, la malade le vomit. Jusqu'ici il buvait plus de quatre litres de liquide ; on lui en laisse seulement deux.

25 novembre. Les selles sont moins fréquentes. On n'y constate pas d'anguillules. Elles sont constituées de sérosité dans laquelle nagent des débris épithéliaux et des leucocytes en très grand nombre.

26 novembre. Seulement 4 ou 5 selles dans les 24 heures ; 4 centigrammes d'extrait thébaïque par pilule d'un centigramme. Le soir, le malade se plaint d'une douleur vive du côté gauche de la poitrine. La respiration est fréquente, on ne trouve rien de net à l'auscultation. Sinapisme du côté malade.

28 novembre. Trois selles dans les 24 heures. Il demande à manger avec insistance. On lui donne, outre son lait coupé (2 litres environ de lait), deux œufs et du jus de viande. Température : 38° le soir.

29 novembre. Il ressent de la douleur au niveau de la région parotidienne gauche. La parotide est tuméfiée. T. matin : 37°,8 ; soir : 98°,9.

30 novembre. La tuméfaction parotidienne est très augmentée. Depuis deux jours, le malade est très indocile ; il s'est levé et s'est précipité sur un pot de tisane qu'il a bu en entier d'un trait. Les selles sont redevenues presque incessantes.

1^{er} décembre. Dans la nuit, il s'est levé et s'est précipité sur le robinet d'eau de l'office pour tâcher d'apaiser sa soif que les quatre litres de liquide qu'on lui redonne depuis trois jours ne peuvent calmer. On doit lui mettre la camisole.

Albumine dans l'urine en quantité notable. Il prend deux œufs, on lui prescrit un potage léger. La dénutrition augmente cependant.

La parotide est suppurée, mais le pus n'est pas collecté, il est intra-canaliculaire ; on le voit sourdre par le canal de Sténon, quand on comprime la région parotidienne. M. Anger, consulté au sujet de ce malade, préfère attendre, pour inciser, que le pus soit collecté. Le soir : T. 39°.

2 décembre. Le malade est plus raisonnable bien qu'il ait essayé de boire le pot de tisane de son voisin.

Les selles ont changé de caractère, elles sont beaucoup moins liquides et contiennent beaucoup plus de particules solides. La sérosité est jaune ocre avec des reflets verts, tenant en suspens un des débris épithéliaux peu volumineux, verdâtres et des leucocytes. On y trouve des bacilles en grand nombre, de formes très variables. Pas d'anguilles.

Le sang présente une proportion assez grande de globules blancs et des globulins nombreux.

3 décembre. Il s'est encore levé pour se précipiter sur un pot de tisane qu'il a bu d'un trait. Cependant il boit deux litres de lait ordinaire coupé et un litre de lait d'ânesse. Température axillaire : matin, 36°,6 ; soir, 37°,3. Gonflement parotidien plus intense.

4 décembre. On a dû de nouveau lui remettre la camisole, mais dans la nuit il parvient à la déchirer et à courir vers le broc plein de tisane.

Il n'a cependant pas à proprement parler de délire et ne divague pas, mais si on le laissait faire il boirait tout ce

qu'il pourrait trouver pour essayer d'assouvir sa soif insatiable.

5 décembre. Il se plaint de nouveau de souffrir dans le côté gauche et dans l'épaule. Il est très abattu.

7 décembre. L'affaiblissement est très grand. M. Anger incise l'abcès parotidien, il s'écoule une quantité notable de pus.

L'amaigrissement depuis trois jours a encore augmenté. Dans la journée, le malade a deux vomissements de matières jaunâtres, bilieuses. A la base du poumon gauche on perçoit quelques râles sous-crépitaux. Pouls très faible. Insomnie.

8 décembre. Sucre en petite quantité dans les urines avec la liqueur de Fehling. Pas d'albumine. Vomissements de lait caillé faiblement teinté en jaune. La plaie parotidienne suppure peu; pansement avec la gaze iodoformée. On prescrit 60 grammes de rhum.

9 décembre. Fréquents besoins d'aller à la selle, mais chaque fois à peine de matières. Affaiblissement extrême.

12 décembre. Mort.

AUTOPSIE.— Le poumon gauche est un peu congestionné en arrière et présente sur son bord antérieur au niveau de la partie inférieure un petit abcès du volume d'une grosse noisette. Il y a une congestion assez intense de tout le poumon droit.

Le cœur est petit, mais pas de lésions appréciables. Aucune lésion dans l'encéphale. La rate a sa consistance habituelle, elle pèse 1,100 grammes. Le foie a une coloration roussâtre, il pèse 1,670 grammes, ne présente nulle part trace de foyer purulent; plaques blanc-jaunâtres, presque opalines de chaque côté de l'insertion du ligament falciforme, superficielles et peu larges. Un peu de bile jaunâtre dans la vésicule biliaire. Pas de dégénérescence amyloïde. Pas de lésions des reins.

Le pancréas est atrophié et très dur, criant sous le couteau. Les ganglions lymphatiques du mésentère sont un peu volumineux, les plus gros ont le volume d'une fève; les ganglions de l'estomac (petite et grande courbure) sont également augmentés de volume. L'intestin grêle présente une tuméfaction légère des plaques de Peyer, mais on y trouve surtout des arborisations vasculaires en un grand nombre de points et des taches ecchymotiques très nombreuses dont quelques-unes siègent au niveau des plaques

de Peyer et la plupart sont surtout intenses sur les valvules conniventes. L'injection vasculaire va en augmentant à mesure qu'on avance vers le cœcum. Nulle part il n'existe d'ulcération.

L'examen histologique d'une coupe de l'intestin grêle fait constater une infiltration de cellules embryonnaires dans la muqueuse. Les cellules surtout nombreuses au niveau des glandes de Lieberkuhn entourent celles-ci sur toute l'étendue de leurs conduits.

Sur le gros intestin on trouve les lésions types de la dysenterie : boursofflement, injection en plusieurs points de la muqueuse, ulcérations peu nombreuses dans le cœcum avec quelques cicatrices attestant des ulcérations anciennes. Les ulcérations plus nombreuses dans le colon transverse augmentent à tel point dans l'S iliaque qu'il n'y a plus qu'une vaste ulcération dont le plus grand diamètre est longitudinal; lésions encore plus prononcées au niveau du rectum; les ulcérations sont très profondes, irrégulières, très larges. L'intestin est ramolli, à ce niveau on ne peut l'enlever sans le déchirer. C'est surtout sur l'S iliaque et le rectum qu'existent des ulcérations cicatrisées. Suffusions sanguines dans l'estomac, la muqueuse est épaissie comme du reste celle de l'intestin grêle. Les suffusions sanguines siègent au niveau de l'estomac. L'intestin grêle contient une matière jaunâtre ainsi que l'estomac, cette matière ressemble à du jaune d'œuf. Le gros intestin renferme des matières semblables à celles rendues pendant la vie.

L'examen n'y fait pas constater d'anguillules d'aucune sorte.

19. M. CAMESCASSE présente un *corps fibreux* énorme qui a causé des accidents puerpéraux : lymphangite périutérine supprimée.

M. GIRAudeau rappelle un cas analogue qui s'est terminé par gangrène des membres inférieurs; le corps fibreux était calcifié, et contenait du pus dans plusieurs points.

M. VERCHÈRE, qui a vu un fait semblable, demande quel peut être alors l'origine du pus dans les lymphatiques ?

20. M. SECHEYRON présente un intestin où l'on voit des brides cicatricielles formant rétrécissement; l'individu est mort avec des signes de péritonite.

21. M. SECHEYRON présente aussi un *pubis atteint d'ostéomyélite* ; le malade est mort avec des accidents de septicémie à forme typhoïde ; il y avait du pus dans l'articulation sterno-claviculaire.

Le Secrétaire,

RAY. DURAND-FARDEL.

TABLE DES AUTEURS

A

Albarran. — 179, 274, 298, 307.
 Alexandre. — 241.
 Alvarez. — 332, 333, 371, 432.
 Ayrolles. — 59, 290.

B

Babinski. — 464.
 Ballue. — 51, 507.
 Barbillon. — 179.
 Barth. — 156.
 Berbez (Paul). — 45, 53, 194, 213, 233, 367.
 Besançon. — 367.
 Beurnier. — 519, 520.
 Blocq. — 412, 445.
 Boiffin. — 83.
 Bourdel. — 179, 266, 335.
 Bourneville. — 28.
 Boutier. — 496.
 Bouygues. — 79.
 Braine. — 134, 490.
 Brault. — 60, 101, 522.
 Brissaud. — 178.
 Broca (A.). — 70, 86, 150, 210, 213, 223, 228, 260, 400, 455, 502, 504, 544.
 Broussolle. — 482, 485.
 Bruchet. — 27.
 Budor. 435.

C

Cayla. — 230.
 Camescasse. — 375, 495, 524, 551.

Campenon. — 298.
 Castex. — 288.
 Chantemesse. — 437.
 Chaput. — 138, 418, 525.
 Conzette. — 359.
 Cornil. — 83, 119, 254.
 Crespin. — 417, 418.

D

Darier. — 55.
 Déjerine. — 505.
 Delbet. — 183.
 Delorme. — 375.
 Demars. — 261, 464.
 Denucé. — 43, 109, 273, 467.
 Derville. — 404.
 Deschamps. — 25, 99, 241.
 Desnos. — 236.
 Didier. 49.
 Doyen. — 59, 60, 98, 99, 135, 309, 311.
 Dreyfous. — 274.
 Dubarry. — 28.
 Dubreuil. — 213.
 Duflocq. — 190.
 Durand-Fardel (Ray.). — 240, 321.

F

Farabeuf. — 102, 434.
 Florand. — 52, 140, 240.
 Forgue. — 222.
 Foubert. — 482.
 Fouquet. — 432, 433.
 Frémont. — 79, 80, 490, 503.

G

Gangolphe. — 192, 193.
 Gilles de la Tourette, 135, 155, 177, 356.
 Girode. — 150, 213, 215.
 Grandhomme. — 79.
 Guillet. — 177.
 Guinon (L.). — 254, 323, 344, 438, 511, 514.

H

Hallé. — 102, 103, 489.
 Hamonic. — 73, 103.
 Hartmann. — 51, 161, 360, 430.
 Houtang, 95, 97.

J

Jardet. — 65, 246, 322, 408, 506.
 Joffroy. — 395.
 Josias. — 18.

K

Kirmisson. — 119.

L

Lagrange. — 114.
 Lancry. — 58.
 Lefflaive. — 330.
 Lepage. — 165.
 Lapervenche. — 136.
 Léonard. — 187.
 Leroux (Charles). — 490.
 Letulle. — 17, 132, 218, 381.
 Loppé. — 21, 24.
 Lubet-Barbon. — 136.
 Lucas-Championnière (Paul). — 477.

M

Marfan (A.). — 156, 296.
 Maric. — 162.
 Martin de Gimard. — 547.
 Massalonge. 350.
 Maubrac. — 171, 222, 326, 342, 356.
 Mérigot de Treigny, 421.
 Méry. — 39, 500, 517.
 Monnier. — 515.

Monprofit. — 43.
 Morel-Lavallée. — 106, 400, 443.

N

Netter. — 113, 336, 546.
 Notta (M.). — 408, 410.

P

Parmentier. — 44, 291, 367.
 Peraire. — 496.
 Phocas. — 503.
 Picqué. — 255.
 Planchard. — 336.
 Poupon. — 127, 128, 197, 199, 201.
 Pradel (de). — 401.

R

Raymond. — 84, 143, 207, 226, 251, 335, 390, 406, 542.
 Regnier. — 45, 94.
 Richardière. — 179, 523.
 Rollin. — 165.
 Ruault(A.). — 145, 432, 433.

S

Secheyron. — 62, 274, 449, 452, 551, 552.
 Siredey. — 331.
 Skinner. — 509, 510.
 Suchard. — 52.

T

Tavel. — 371.
 Thaon. — 429.
 Thierry (Ad.). — 147, 357.
 Thiéry (P.). — 382, 392.
 Toussaint. — 121.
 Tuffier. — 136.

V

Vallin. — 178.
 Verchère. — 467.
 Verneuil. — 460.
 Villar. — 489, 544.

W

Warnier. — 240, 273.
 Vidal (F.). — 76, 246, 332, 507.

TABLE DES MATIÈRES

A

Abscès sous-périostique du col du fémur, par Monnier, 515.
 Acide phénique (Empoisonnement par l'—), mort, par A. Josias, 18.
 Adénie, par Duflocq, 190.
 Alcoolisme aigu. — Pleurésie hémorrhagique. — Cirrhose hypertrophique, par P. Bourdel, 266.
 Anévrysme de l'artère coronaire antérieure, par Doyen, 60.
 Anévrysme de l'artère Sylvienne gauche. — Ramollissement. — Rupture, par Loppé, 24.
 Ankylose temporo-maxillaire chez une momie égyptienne, par A. Ruault, 432.
 Aorte (Anévrysme de l'—), par Gilles de la Tourette, 356.
 Aorte (Anévrysme de la crosse de l'—), par Florand, 52.
 Aorte ascendante (2 anévrysmes de l'—), par Louis Guinon, 438.
 Aorte ascendante (Anévrysme de l'—). Compression de l'oreillette droite, par P. Raymond, 207.
 Aorte (Anévrysme disséquant de l'—), par Louis Guinon, 323.
 Aorte (Anévrysme de l'—). Tuberculose pulmonaire, par E. de Pradel, 401.
 Aorte (Anévrysme de l'—) ouvert dans une dilatation pulmonaire, par Paul Berbez, 53.

Aorte (Ankylose calcaire des valvules sigmoïdes de l'—), par Poupon, 128.
 Aorte (Dilatation de l'—). Rupture dans le péricarde, par Loppé, 21.
 Aorte (Dilatation de l'—). Poche anévrysmale ouverte dans la bronche gauche, par Poupon, 127.
 Aorte (Rupture de l'—), par Ray, Durand-Fardel, 321.
 Aorte (Ulcération de l'—). Ouverture dans une ancienne caverne tuberculeuse, par Morel-Lavallée, 106.
 Aortite chronique avec insuffisance et rétrécissement. — Endocardite ulcéreuse, par Houtang, 97.
 Artères (Plaies par écrasement des —), par A. Broca, 70.
 Artério-sclérose généralisée. — Hémorrhagie cérébrale et ulcération de l'estomac, par A. Cayla, 230.
 Arthropathies chez un ataxique. — Ossification des muscles péri-articulaires, par Louis Guinon, 511.
 Athérome des sigmoïdes aortiques, par Morel Lavallée, 443.
 Athérome valvulaire. — Lésions multiples des orifices du cœur, par P. Raymond, 143.
 Avortement. — Albuminurie. — Corps fibreux utérins, par Paul Berbez, 233.

B

- Bacille virgule du Choléra, par Doyen, 311.
 Balano-posthite blennorrhagique, microbes, par Alvarez, 332.
 Bilharzia hæmatobia, par A. Ruault, 145.
 Bilharzia hæmatobia, par A. Ruault et Fouquet, 433.
 Bronches primitives (Remarques à propos de l'anatomie normale des —), par M. Letulle, 132.

C

- Canal artériel (Persistance du —), par J. Darier, 55.
 Capsule surrénale (Cancer de la—), par Lubet-Barbon, 136.
 Cardia (Cancer du —), par H. Méry, 517.
 Cardiaque (Cachexie —), par Poupon, 199.
 Carie du sphénoïde. — Thrombose des sinus caverneux, par P. Raymond, 226.
 Cérébelleuse (Lésion —), par Regnier, 94.
 Cérébral (Néoplasme —), par Bruchet, 27.
 Cérébraux (Accidents —), à la suite d'ablation du sein, par A. Broca et Verneuil, 545.
 Cirrhose, adénome et cancer du foie, par P. Blocq, 412.
 Cirrhose hypertrophique biliaire. — Ictère grave, par A. Florand, 140.
 Cœur et de l'Aorte (Dégénérescence calcaire du —), par G. Conzette, 359.
 Colonne vertébrale (Fracture indirecte de la —). Section de la moelle, par Maubrac, 326.
 Corps granuleux dans les centres nerveux (Recherche des —), par A. Marie, 162.
 Crâne (Fracture directe de la voûte du —), par M. Notta, 410.
 Cyanose congénitale, par A. Si-redey, 331.

Cysticerques du cerveau, par Grandhomme, 79.

D

- Diabète sucré. — Gangrène pulmonaire et pleurale, par P. Raymond, 542.
 Diarrhée chronique du Tonkin. — Infection purulente, par Martin de Gimard, 547.

E

- Ecrasement de la cuisse. — Effilement de l'artère poplitée, par A. Broca, 228.
 Elections, 38, 64, 102, 178, 290, 367, 504.
 Emphysème pulmonaire, par E. Deschamps, 25.
 Endocardite fœtale, par Ayrolles, 59.
 Endocardite ulcéreuse, par Monprofit, 43.
 Endocardite ulcéreuse puerpérale faisant croire à l'avortement provoqué, par Gilles de la Tourette, 155.
 Endocardite végétante et pneumonie, par A. Thierry, 357.
 Epilepsie tardive. — Hémorragie cérébrale, par Bourneville et Dubarry, 28.
 Epithélioma secondaire d'un ganglion inguinal. — Extirpation. — Hémorragie secondaire, par A. Broca, 455.
 Epithélioma développé sur un ulcère variqueux, par Secheyron, 452.
 Epulis (Débris épithéliaux paradentaires dans une —), par Albarran, 307.
 Estomac distendu et déplacé, par Demars, 464.
 Estomacs de nouveau-nés syphilitiques, par Crespin, 417.
 Etirement interne. — Péritonite purulente, par Secheyron, 449.

F

- Fistule gastro-cutanée par cancer, par E. Leflaive, 330.
 Foie (Dégénérescence amyloïde du —). par Paul Berbez, 45.
 Foie (Rupture du —) et de la vessie, par Maubrac, 171.
 Fracture de la 2^e vertèbre lombaire.
 — Pincement d'une anse intestinale entre les fragments, par Lepage et Rollin, 165.

G

- Ganglion de l'articulation radio-carpienne, par H. Chaput, 138.
 Gangrène des corps caverneux, par P. Lucas-Championnière, 477.
 Gangrène des deux jambes par embolie, par Parmentier, 291.
 Gangrène par immersion dans le phénol, par Secheyron, 274.
 Gangrène pulmonaire, par Paul Thiéry, 392.

H

- Hémorragies capillaires de la substance blanche des centres nerveux. — Coqueluche et broncho-pneumonie, par F. Vidal, 76.
 Hypérostoses généralisées, par Louis Guinon, 344.
 Hernie inguinale étranglée, par Lancry, 58.

I

- Ictère chronique par obstacle. — Cholémie. — Épithéliomade l'ampoule de Vater, par Barth et Marfan, 156.
 Infection puerpérale. — Endocardite ulcéreuse, etc., par P. Blocq, 445.
 Insuffisance mitrale et lésions aortiques; dégénérescence amyloïde du rein et néphrite interstitielle, par Jardet, 65.

Intestinale (Anomalie), par Fara-beuf, 102.

K

- Kératite tuberculeuse (Microbes), par Alvarez, 333.
 Kyste dermoïde du cervelet, par Vidal, 507.
 Kystes du canal de Bochdalek, par Verchère et Denucé, 467.
 Kyste du cou, par Maubrac, 356.
 Kyste ganglionnaire du cou, par Campenon et Albarran, 298.
 Kyste hydatique du cerveau, par Vidal, 332.
 Kyste hydatique développé aux dépens de l'ovaire droit; second kyste ayant un point de départ en avant du ligament large gauche, par Letulle, 384.
 Kyste hydatique de la colonne vertébrale. — Myélite, par Houtang, 95.
 Kystes hydatiques multiples (foie et péritoine), par P. Raymond, 406.
 Kystes hydatiques multiples du foie. — Suppuration, ponction, par A. Broca, 150.
 Kyste hématique de l'abdomen. — Laparotomie. — Mort, par Méri-got de Treigny, 42f.
 Kyste sanguin de l'hypochondre droit, consécutif à un traumatisme, par H. Méry, 39.
 Kyste suppuré du lobe frontal gauche, par Richardière, 179.
 Kyste synovial du poignet, par Doyen, 99.

L

- Ladrerie chez l'homme, par Budor, 435.
 Laryngo-typhus, par Parmentier, 44.
 Larynx (Rapports du —) et du voile du palais chez quelques animaux, par A. Broca, 504.
 Lingual (Épithélioma —). Opéra-

tion. — Broncho-pneumonie gangréneuse, par A. Broca, 223.
 Lipome énorme du cou. — Enkystement complet, par le D^r Marfan et A. Marfan, 296.
 Localisations cérébrales. — Hémiplégie alterne d'origine cérébrale, par Joffroy, 395.
 Localisations cérébrales. — Monoplégie. — Méningite chez un tuberculeux, par Ballue, 507.
 Luxation congénitale double de la hanche, par H. Chaput, 418.
 Luxation métatarso-phalangienne du gros orteil, par Forgue, 222.
 Lymphadénome, par Jardet, 246.

M

Mal de Pott limité, par Delorme et Camescasse, 375.
 Mamelle (Tumeur polykystique de la —), par Denucé, 43.
 Maxillaire inférieur (Deux cas de résection partielle du —). Hémorrhagies secondaires, par A. Broca, 86.
 Méningite tuberculeuse de l'adulte. — Aphasie transitoire, par P. Raymond, 84.
 Mésentère (Tumeur du —), par Netter, 546.
 Mitrale (Rupture d'un cordage tendineux de la —). Infarctus. — Perforation de l'estomac, par Poupon, 201.
 Mitrales (Lésions —). Endocardite de la valvule tricuspide, par Poupon, 197.
 Myocardite scléreuse hypertrophique, par Camescasse, 495.

N

Néphrite chronique. — Hémorrhagies cérébrale et vaginale, par Delbet, 183.
 Néphrite interstitielle, par Richardièrre, 523.
 Néphrite interstitielle. — Hémor-

rhagie du cerveau, par Frémont, 80.

O

Obstruction intestinale par un calcul, par Demars, 261.
 Occlusion intestinale. Anus contre nature, par Boutier et Péraire, 496.
 Œsophage (Cancer de l' —). Exostose vertébrale au niveau du néoplasme, par W. Skinner, 509.
 Ongle incarné (Lésions histologiques de l' —), par Suchard, 52.
 Ostéo-myélite chronique d'emblée de l'adolescence, par A. Broca, 210.
 Ostéo-sarcome du pied droit, développé à la suite d'une entorse, par Girode, 215.

P

Pachyméningite cérébrale, par Doyen, 59.
 Paralysie infantile, par Doyen, 60.
 Péricardite avec épanchement, par Camescasse, 524.
 Péritonite ancienne avec suppuration, par Jardet, 322.
 Péritonite tuberculeuse confondue avec une cirrhose atrophique, par Léonard, 187.
 Pérityphlite consécutive à un entérolithe. — Occlusion intestinale, par Netter, 336.
 Phlébite variqueuse, par A. Broca, 400.
 Phtisie aiguë. — Ramollissement cérébral, par P. Raymond, 251.
 Pneumoniques aigus (Étiologie des processus —), par Massalongo, 350.
 Pseudo-tuberculose par l'aspergillus glaucus, par Thaon, 429.
 Pyélite calculeuse et lipome du rein, par Hartmann, 360.
 Pyélo-néphrite pseudo-membraneuse. — Absès du rein. — Microbes, par Doyen, 309.

Pylore (Obstruction du—). Rupture de l'estomac, par Alexandre, 241.

R

Radius (Mécanisme et anatomie pathologique des fractures du —), par L. Picqué, 255.

Ramollissement du cervelet, par Thierry, 147.

Rapports sur les candidatures de : MM. Suchard, 60.

A. Marfan, 101.

Lagrange, 119.

Frémont, 178.

Poupon, 236.

Dufflocq, 265.

E. Deschamps, 288.

Hartmann, 437.

Monnier, 490.

A. Marfan, 522.

Rein (Cancer encéphaloïde du —), par L. Beurnier, 519.

Reins atteints d'hydronéphrose (Faisceaux musculaires dans les —), par Jardet, 506.

Rénal (Calcul —) volumineux, par H. Méry, 500.

Rhinosclérome, par Cornil, 83.

Rhinosclérome, par Alvarez, 432.

Rotule (Anatomie pathologique des fractures de —), par H. Chaput, 525.

Rupture traumatique de l'intestin sans lésion des parois abdominales, par E. Broussolle et Foubert, 482.

S

Sarcôme alvéolaire ayant débuté par la gaine du tendon extenseur du médius, par Denucé, 109.

Sarcôme du fémur. — Désarticulation de la hanche, par Hamonic, 73.

Sarcôme névroglique dans les ventricules latéraux, par P. Berbez, 367.

Sarcôme sous-périostique et médullaire ossifiant, par Hamonic, 103.

Scoliose considérable. — Arrêt de développement des viscères, par P. Berbez, 194.

Symphyse péricardique chez l'enfant, par Vidal, 246.

Symphyse péricardique. — Dégénérescence calcaire du ventricule gauche, par Louis Guinon, 514.

Synovite tuberculeuse des gaines tendineuses du poignet, par MM. Notta et Jardet, 408.

Syphilis du foie, par C. Leroux, 490.

Syphilis (Microbe de la —), par Alvarez et Tavel, 371.

Syphilis tertiaire (Localisations osseuses et articulaires de la —), par Gangolphe, 192.

Syphilitique (Ostéo-arthrite —), par Gangolphe, 193.

T

Testicule cancéreux, par Denucé, 273.

Testicule (Tumeur du —), par Derville, 404.

Thrombose de la veine mésentérique (Quatre observations de —), par Dreyfous, 274.

Thyroïdectomie, par Hallé, 102.

Trichinose, par P. Thiéry, 382.

Tumeurs qui se développent sur les organes fibreux, par Lagrange, 114.

Typhoïde (Fièvre —). Mort au 6^e jour, par E. Deschamps, 99.

Typhoïde (Fièvre —) légère. — Accidents ataxiques. — Mort. — Kyste hydatique du cerveau, par M. Letulle, 218.

Typhoïde (Fièvre —). Péricondrite suppurée des cartilages du larynx, avec végétations polypoides. — Mort, par Toussaint, 121.

Typhoïde (Mort subite dans la fièvre —), par Déjerine, 505.

Typhus ambulatoire. — Perforation intestinale, par Maubrac, 342.

U

Uretères (Lésions des —) chez les
prostatiques, par Hallé, 489.

Urèthre (Anomalie de l' —), par
Secheyron, 62.

Urèthre (Rétrécissement de l' —).
Pyélo-néphrite. — Urémie, par
Broussole, 485.

Utérus bicorné, par Crespin, 418.

Utérus (Cancer de l' —). Urémie,
par Raymond, 390.

Utérus (Rupture de l' —), par W.
Skinner, 510.

V

Vergo (Epithélioma de la —), par
Girode, 213.

Vésicale (Cellule—), par Harlmann,
430.

Vessie (Epithélioma de la —), par
L. Beurnier, 520.







